

Insuffisances mitrales acquises

D. Messika-Zeitoun

L'insuffisance mitrale est une pathologie fréquente dans nos pays occidentaux. On distingue les fuites organiques, conséquences d'une lésion organique des feuillets mitraux, des fuites fonctionnelles conséquences du remodelage ventriculaire gauche survenant sur cardiopathie ischémique ou dilatée. Avec la disparition du rhumatisme articulaire aigu dans nos pays occidentaux, l'insuffisance mitrale dite dégénérative (par prolapsus valvulaire) est devenue la première étiologie de fuite organique. La prise en charge des patients présentant une fuite mitrale repose sur une évaluation soignée clinique (existence de symptômes, rythme) et échographique (degré et mécanisme de la fuite ainsi que son retentissement ventriculaire et auriculaire gauche, et la pression artérielle pulmonaire systolique). Il n'existe aucun traitement médical spécifique. En cas de fuite organique importante (surface d'orifice régurgitant supérieur ou égal à 40 mm² et/ou volume régurgitant supérieur ou égal à 60 ml), symptomatique, associée à une dysfonction (fraction d'éjection inférieure ou égale à 60 %) ou une dilatation ventriculaire gauche (diamètre télésystolique supérieur à 40 ou 45 mm), une fibrillation auriculaire même paroxystique ou une élévation de la pression artérielle pulmonaire systolique supérieure à 50 mmHg, la chirurgie doit être systématiquement considérée. Chez les patients asymptomatiques sans retentissement ventriculaire gauche significatif, l'indication chirurgicale est plus discutée. La chirurgie peut être proposée en cas de haute probabilité de réparation dans un centre expert faisant état d'une mortalité opératoire inférieure ou égale à 1 %. Les patients non opérés doivent être régulièrement suivis et informés des signes devant amener une consultation rapide. La chirurgie conservatrice ou réparatrice est le traitement de choix et sa durabilité est maintenant bien établie. Elle est associée à une meilleure fonction ventriculaire gauche postopératoire et à un meilleur pronostic à distance que la chirurgie de remplacement prothétique. Une fuite mitrale fonctionnelle est fréquemment observée dans la cardiopathie ischémique ou dilatée, et constitue un facteur pronostique indépendant de surmortalité et de survenue d'insuffisance cardiaque. Un volume régurgitant supérieur ou égal à 30 ml ou un orifice régurgitant supérieur ou égal à 20 mm² définissent une fuite fonctionnelle importante. Une fuite importante peut être corrigée (annuloplastie sous-dimensionnée) dans le même temps opératoire qu'un pontage. La correction des fuites importantes sans geste coronaire associé doit être discutée au cas par cas.

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Insuffisance valvulaire mitrale ; Valvulopathies ; Échocardiographie ; Chirurgie réparatrice ; Remplacement valvulaire mitral ; Cardiopathie ischémique

Plan

■ Introduction	1
■ Étiologies et mécanismes des fuites mitrales	2
Anatomie de l'appareil valvulaire mitral	2
Mécanismes des insuffisances mitrales	2
Prévalence et étiologies des insuffisances mitrales	2
■ Insuffisance mitrale organique	3
Physiopathologie	3
Présentation clinique	4
Électrocardiogramme	4
Radiographie pulmonaire	4
Échographie cardiaque	4
Autres examens complémentaires	9
Histoire naturelle	9
Traitement	10

■ Insuffisance mitrale fonctionnelle	14
Définition. Rappels physiopathologiques	14
Impact pronostique	14
Particularités cliniques et aspects échographiques	15
Traitement médical	15
Stimulation biventriculaire	15
Traitement chirurgical	15

■ Introduction

L'insuffisance mitrale (IM) est définie par un reflux systolique du sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche, secondaire à la perte de l'étanchéité de la valve mitrale. Cette valvulopathie est une pathologie complexe en raison de la diversité de ses aspects étiologiques, de ses mécanismes lésionnels, de sa présentation clinique et des possibilités de correction chirurgicale. Ces

20 dernières années ont été marquées par des changements considérables dans ses profils étiologiques, actuellement dominés dans les pays développés par les causes dégénératives et fonctionnelles, et par l'amélioration des techniques d'imagerie au premier rang desquelles se trouve l'échographique transthoracique et transœsophagienne. Sa prise en charge a également bénéficié des progrès remarquables de la chirurgie conservatrice.

■ Étiologies et mécanismes des fuites mitrales

Anatomie de l'appareil valvulaire mitral

L'appareil valvulaire mitral se compose de quatre éléments.

Anneau mitral

Il a une forme elliptique, avec un grand axe intercommissural et un petit axe antéro-postérieur. Il comporte deux portions :

- une portion rigide, correspondant à l'insertion du feuillet antérieur en continuité avec l'anneau aortique ;
- une portion souple correspondant à l'insertion du feuillet postérieur et représentant la plus grande partie de sa circonférence.

L'anneau mitral n'est pas une structure plane mais a une forme en selle de cheval. C'est une structure dynamique dont la contraction participe à l'étanchéité de la valve mitrale. Les trigones fibreux droit et gauche étant très rigides, l'anneau se dilate dans le sens antéro-postérieur.

Feuillets valvulaires antérieur et postérieur

Les deux feuillets mitraux sont asymétriques. Le feuillet antérieur (ou grande valve) a une surface de tissu valvulaire superposable voire plus grande que le feuillet postérieur (ou petite valve), mais s'insère sur une portion plus étroite de l'anneau mitral (un tiers contre deux tiers). La petite valve comprend trois segments : P1 externe, P2 médian et P3 interne. Cette segmentation correspond le plus souvent à une réalité anatomique (Fig. 1). Celle-ci n'existe que peu ou pas dans la grande valve mitrale, mais les segments en regard sont appelés A1, A2 et A3 par analogie (segmentation artificielle). Les deux valves sont séparées par les commissures interne et externe (proche de l'auricule gauche). L'extrémité de la grande valve est apposée sur celle de la petite valve sur une hauteur de 5 à 10 mm. Cette surface de coaptation est un élément majeur de l'étanchéité valvulaire et constitue une sorte de réserve en cas de remodelage pathologique et de dilatation de l'anneau.

Muscles papillaires et cordages

Il existe deux muscles papillaires ou piliers (pilier postéromédian ou postérieur, et pilier antérolatéral ou antérieur). Chacun

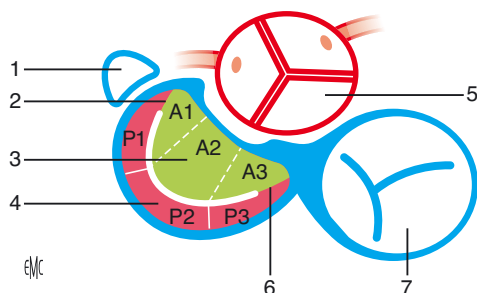


Figure 1. Segmentation valvulaire mitrale. 1. Auricule gauche ; 2. commissure externe ; 3. valve antérieure ; 4. valve postérieure ; 5. valve aortique ; 6. commissure interne ; 7. valve tricuspide.

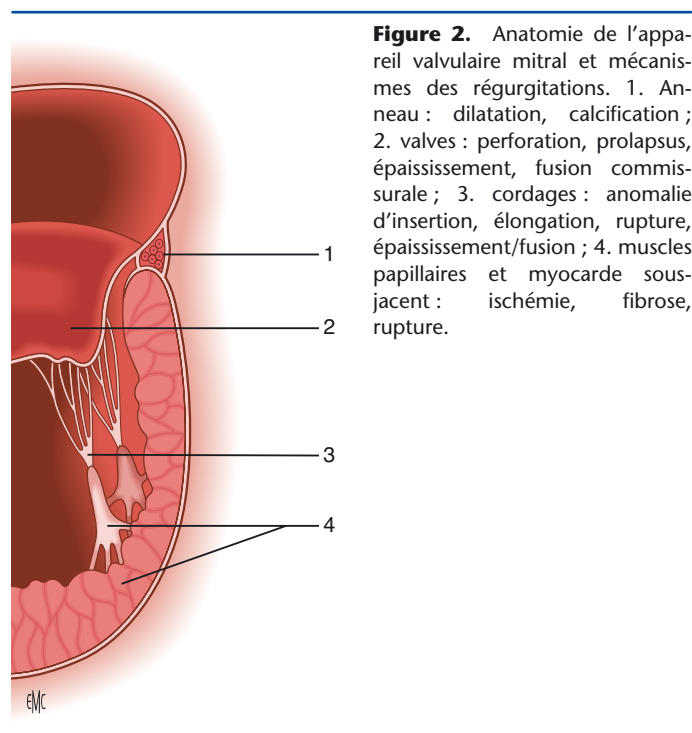


Figure 2. Anatomie de l'appareil valvulaire mitral et mécanismes des régurgitations. 1. Anneau : dilatation, calcification ; 2. valves : perforation, prolapsus, épaississement, fusion commissurale ; 3. cordages : anomalie d'insertion, élongation, rupture, épaississement/fusion ; 4. muscles papillaires et myocarde sous-jacent : ischémie, fibrose, rupture.

des piliers est inséré en regard d'une commissure et donne des cordages pour l'hémivalve homolatérale, donc vers les deux feuillets. Les cordages attachent chaque feuillet valvulaire aux muscles papillaires dont ils préviennent l'éversion systolique. Ils sont normalement fins et pellucides. Ils sont classés en primaires, secondaires et tertiaires.

Mécanismes des insuffisances mitrales

L'IM résulte de la dysfonction d'un ou plusieurs éléments de l'appareil valvulaire mitral (Fig. 2). Différentes classifications ont été proposées, mais la plus utilisée est celle développée par Carpentier reposant sur la nature des mouvements valvulaires (Fig. 3) :

- type I : mouvements valvulaires normaux (régurgitation par dilatation de l'anneau ou perforation) ;
- type II : mouvements valvulaires exagérés (prolapsus valvulaire) ;
- type III : mouvements valvulaires limités (rétraction des feuillets ou de l'appareil sous-valvulaire).

Ces mécanismes peuvent être combinés, comme une rupture de cordage sur lésions rétractiles rhumatismales. Enfin, toute IM entraîne à long terme une dilatation de l'anneau qui elle-même aggrave la fuite.

Prévalence et étiologies des insuffisances mitrales

L'IM est, avec la sténose aortique, la valvulopathie le plus fréquemment rencontrée dans nos pays occidentaux. La prévalence d'une fuite modérée ou de degré supérieur augmente avec l'âge et est estimée dans la population à 2 % après 60 ans et 5 % après 70 ans [1], voire 9 % après 75 ans [2]. Le profil étiologique et épidémiologique de l'IM s'est considérablement modifié ces 20 à 30 dernières années. Au plan étiologique, on distingue les fuites organiques conséquences d'une lésion organique des feuillets mitraux, des fuites fonctionnelles conséquences du remodelage ventriculaire gauche survenant sur cardiopathie ischémique ou dilatée en l'absence d'atteinte structurale des feuillets. Dans nos pays industrialisés, le rhumatisme articulaire aigu a quasiment disparu et, du fait du vieillissement de la population, les lésions dites dégénératives et fonctionnelles sont les plus fréquentes [2, 3].

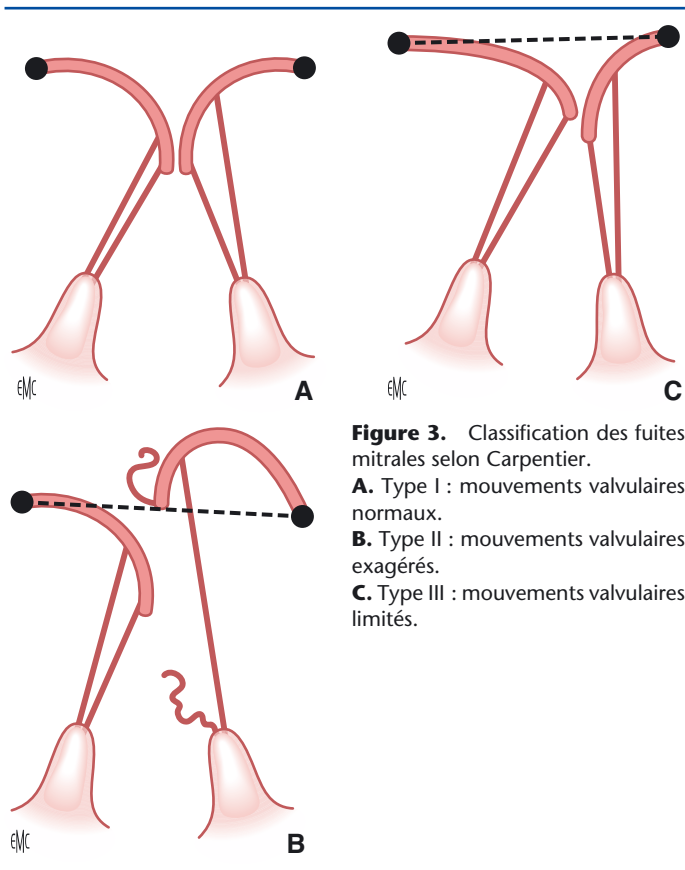


Figure 3. Classification des fuites mitrales selon Carpentier.

- A.** Type I : mouvements valvulaires normaux.
B. Type II : mouvements valvulaires exagérés.
C. Type III : mouvements valvulaires limités.

Insuffisance mitrale dégénérative

Les insuffisances mitrales dégénératives recouvrent les insuffisances mitrales dites dystrophiques et les formes dites dégénératives sans prolapsus.

Insuffisance mitrale dystrophique

Ces formes associent, à des degrés divers, élongations et ruptures de cordages et anomalie du tissu valvulaire, responsables d'un prolapsus valvulaire (dit « vrai » car éversion systolique du corps et/ou de l'extrémité des feuillets en arrière du plan de l'anneau) et de la fuite. La forme extrême ou valve flottante (*flail* des Anglo-saxons) correspond à l'éversion complète de l'extrémité d'un feuillet dans l'oreillette gauche secondaire à une rupture d'un ou plusieurs cordages. Macroscopiquement, la surface valvulaire est généralement augmentée avec excès et protubérance du tissu valvulaire. L'examen histologique montre des valves myxoides, c'est-à-dire épaissies par un dépôt de mucopolysaccharides dans la pars spongiosa. Cette dégénérescence myxoïde peut également toucher les autres valves.

Insuffisance mitrale dégénérative sans prolapsus

Habituellement modérée, elle est secondaire à une sclérose des feuillets ou à des calcifications de l'anneau responsables de sa déformation. Ces calcifications débordent parfois sur les feuillets et peuvent être responsables d'une maladie mitrale.

Insuffisance mitrale rhumatismale

Le plus souvent, la fuite s'associe à une sténose, les fuites isolées représentant environ 10 % des lésions mitrales rhumatismales. La fuite est liée à une rétraction du feuillet postérieur, peu ou pas mobile, responsable d'un faux prolapsus du feuillet antérieur (le prolapsus est dit « faux » car l'extrémité des feuillets reste en avant du plan de l'anneau). L'éloignement de la valve antérieure est aggravé par la dilatation annulaire. Les prolapsus par rupture ou élongation de cordages sont rares mais possibles.

Insuffisance mitrale postendocarditique

Elles représentent environ 5 % des cas d'IM sévère. La fuite est secondaire à une destruction du tissu valvulaire plus ou moins importante, à des perforations et/ou des ruptures de cordages.

Insuffisance mitrale fonctionnelle

L'IM est dite fonctionnelle car survenant en l'absence de lésion organique des feuillets mitraux. Les insuffisances mitrales des cardiopathies ischémiques et celles des cardiomyopathies dilatées relèvent du même mécanisme. Sont exclues de ce cadre les IM aiguës sur cardiopathie ischémique par rupture de pilier dont le tableau est le plus souvent brutal et dramatique. Les IM fonctionnelles sont secondaires au remodelage local du ventricule gauche, et en particulier au déplacement postérieur et apical des piliers, à l'origine d'une traction sur la valve (*tenting*) et de la fuite. Notons que la dilatation annulaire, à elle seule, est insuffisante pour créer une fuite du fait de l'existence d'une réserve de coaptation [4]. Les deux feuillets mitraux sont accolés à leur extrémité sur plus de 7 à 8 mm et seule une dilatation annulaire majeure peut entraîner une fuite significative.

Causes rares d'insuffisance mitrale

- Une IM peut être rencontrée dans de multiples pathologies :
- maladie du tissu élastique (syndrome de Marfan, syndrome d'Ehlers-Danlos, pseudoxanthome élastique, etc.) ;
 - maladies de système (lupus érythémateux disséminé, syndrome des antiphospholipides, etc.) ;
 - cardiomyopathies (myocardiopathie obstructive, sarcoïdose) ;
 - maladies de surcharge ;
 - lésions post-traumatiques et iatrogènes ;
 - cardiopathies congénitales ;
 - atteintes endocarditiques non infectieuses ;
 - tumeurs carcinoïdes, dérivés de l'ergot de seigle ;
 - valvulopathie post-radiothérapie ;
 - tumeurs cardiaques.

■ Insuffisance mitrale organique

Physiopathologie

Aspects hémodynamiques

L'IM est responsable d'une surcharge volumétrique du ventricule et de l'oreillette gauches qui se dilatent progressivement. Au plan hémodynamique, l'IM se caractérise par une diminution de la postcharge (« soupape » vers l'oreillette gauche et réduction du volume téléstolique) et une augmentation de la précharge.

Dans l'IM aiguë, la réduction brutale de la postcharge du ventricule gauche augmente la vitesse de contraction et le raccourcissement des fibres myocardiques, permet une meilleure vidange ventriculaire et le maintien d'un débit antérograde normal (ventricule gauche hyperdynamique). Tant que l'IM (chronique) est compensée, la fuite systolique dans l'oreillette gauche est compensée par la dilatation en diastole du ventricule gauche qui devient sphérique et par un petit volume téléstolique. La contractilité myocardique est conservée et la fraction d'éjection, définie comme la différence entre volume télédiastolique/volume téléstolique/volume télédiastolique, apparaît supranormale. À un stade plus avancé, l'IM dite décompensée se caractérise par une élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche, une augmentation de la contrainte pariétale systolique et une réduction de la fraction d'éjection. Une fraction d'éjection de 60 %, considérée comme normale en dehors de toute régurgitation mitrale, traduit donc déjà une anomalie significative de contractilité ventriculaire gauche. L'évaluation de la contractilité myocardique est donc difficile et imparfaitement appréciée par la fraction d'éjection.

D'autres indices ont été proposés, comme le rapport de la contrainte systolique ajustée au volume téléstolique [5], mais leur calcul n'est pas simple les rendant difficiles d'usage en pratique courante, et leur validation n'a été effectuée que sur de très petits effectifs. La fraction d'éjection reste donc malgré ses imperfections la méthode de référence pour évaluer la fonction systolique du ventricule gauche dans l'IM. L'apport des nouvelles méthodes d'imagerie telles que le *speckle tracking* est en cours d'évaluation.

Orifice et volume régurgitants

La surface de l'orifice régurgitant traduit l'importance des lésions anatomiques, et le volume régurgitant la surcharge volumique imposée à l'oreillette et au ventricule gauches. Le volume régurgitant dépend de la surface de l'orifice régurgitant, de la durée de la régurgitation et du gradient de pression systolique ventriculo-auriculaire (lui-même dépendant des pressions de remplissage et de la contractilité myocardique). L'influence de la durée de la régurgitation est illustrée par la comparaison des volumes régurgitants dans l'IM et l'insuffisance aortique. À orifices régurgitants et gradients égaux, le volume régurgitant est plus faible dans l'IM que dans l'insuffisance aortique car le temps de régurgitation est plus court (systole versus diastole).

Il est important de comprendre que surface de l'orifice régurgitant et volume régurgitant sont dynamiques. Ainsi, l'orifice régurgitant n'est pas constant tout au long de la systole. En particulier, dans les fuites dystrophiques, il augmente au cours de la systole et est maximal en téléstolite [6]. Surface et volume régurgitants, surtout dans les fuites fonctionnelles, mais également dans les fuites organiques, peuvent varier de manière importante en fonction des conditions de charge et de la contractilité [7]. La fuite mitrale se majore avec l'augmentation de la postcharge ou du volume ventriculaire gauche, et se réduit avec la diminution de la postcharge ou l'amélioration de la contractilité. L'élévation de la postcharge majore la régurgitation par augmentation du gradient mais aussi de l'orifice régurgitant et une amélioration de la contractilité est associée à une diminution de la surface de l'orifice régurgitant [8]. C'est ainsi qu'était expliqué l'effet bénéfique des vasodilatateurs dans l'IM. L'effet des vasodilatateurs est toutefois complexe [9-12] et il est possible d'observer une augmentation de la régurgitation après réduction des conditions de charge si le degré de prolapsus mitral augmente.

Présentation clinique

Le tableau clinique dépend de la sévérité et de la chronicité de la fuite, ainsi que de son retentissement.

Signes fonctionnels

L'interrogatoire précise l'ancienneté de la régurgitation, sa tolérance fonctionnelle, et peut orienter sur son étiologie. Les signes fonctionnels surviennent dans les régurgitations volumineuses, mais l'IM même sévère peut rester plusieurs années bien tolérée. Les symptômes peuvent survenir lors d'un passage en fibrillation auriculaire qui signe un tournant évolutif de la maladie ou au stade de défaillance cardiaque d'abord gauche puis globale. Les signes les plus précoces sont l'asthénie et la dyspnée d'effort.

L'IM aiguë a un tableau d'emblée riche et bruyant, mais influencé par son étiologie. En cas de syndrome dit de rupture (rupture aiguë et brutale de cordages), fièvre et douleur thoracique (complicées fréquemment d'œdème pulmonaire) peuvent être observées dans la moitié des cas. Dans les ruptures de pilier au cours d'un infarctus myocardique aigu, le tableau est le plus souvent dramatique, avec un état de choc.

Signes cliniques

La palpation peut retrouver un choc apexien dévié en bas et en dehors, et d'amplitude exagérée, et parfois un frémissement systolique en cas d'IM très sévère.

L'auscultation, temps essentiel, retrouve un souffle systolique apexien. Il est en règle holosystolique, en particulier dans les fuites volumineuses. Il débute juste après la fermeture mitrale (premier bruit de fermeture) lors de la phase de contraction isovolumétrique et se termine lorsque ce gradient s'annule, après la fin de l'éjection ventriculaire gauche et la fermeture des sigmoïdes (second bruit). Dans certains cas, la fuite ne dure pas toute la systole comme dans certaines fuites dystrophiques type maladie de Barlow où elle est à prédominance méso- et téléstolique. Elle est alors précédée d'un click méso-systolique. Son timbre est typiquement doux, en jet de vapeur, mais dans certains cas (prolapsus valvulaires) il peut être râpeux ou musical. Son intensité est habituellement corrélée au degré de la régurgitation [13]. Il irradie en général vers l'aisselle mais parfois vers la base (prolapsus de la petite valve).

Un éclat du deuxième bruit pulmonaire est parfois noté dans les IM évoluées, témoignant d'une hypertension artérielle pulmonaire. Un bruit de galop droit, un souffle d'insuffisance tricuspide (fonctionnelle) peuvent être audibles au stade d'insuffisance ventriculaire globale.

Électrocardiogramme

L'électrocardiogramme (ECG) est souvent normal. En cas de fuite importante et chronique, plusieurs modifications ECG peuvent être observées :

- une hypertrophie auriculaire gauche ;
- une fibrillation auriculaire, conséquence de la dilatation auriculaire gauche ;
- une hypertrophie ventriculaire gauche, le plus souvent de type surcharge diastolique ;
- un aspect de surcharge biventriculaire, possible en cas d'hypertension artérielle pulmonaire.

Radiographie pulmonaire

Elle contribue à évaluer le degré de dilatation des cavités cardiaques et le retentissement de la régurgitation sur la petite circulation. On peut ainsi noter une dilatation de l'oreillette gauche et du ventricule gauche. Parfois, plus volontiers dans les étiologies rhumatismales, l'oreillette gauche devient ectasique. Dans l'IM aiguë, le cœur est de volume normal, aspect contrastant avec des images de stase veineuse et/ou d'œdème pulmonaire.

Échographie cardiaque

L'échographie joue un rôle majeur dans le diagnostic de régurgitation mitrale, l'évaluation de son mécanisme, de sa sévérité, de son retentissement, et en cela guide la prise en charge des patients.

Aspects étiologiques

Insuffisance mitrale dystrophique

Le prolapsus valvulaire mitral est défini par l'éversion systolique du bord libre d'une ou des deux valves au-delà du plan de l'anneau dans l'oreillette gauche. Il est recherché en mode bidimensionnel en parasternal grand axe et peut être majoré en coupe apicale quatre cavités en raison de la forme en « selle » de l'anneau mitral. Le terme de ballonisation, d'utilisation discutable, est réservé à la seule protrusion du corps de la valve sans anomalie du point de coaptation. L'éversion complète d'un segment valvulaire (valve flottante ou *flail*), correspond à la forme extrême du prolapsus (Fig. 4). La direction du jet couleur dépend du ou des segments pathologiques.

Il est important, pour évaluer les possibilités de réparation valvulaire, d'identifier le ou les segments responsables de la fuite, ce qui peut être très difficile en cas de valve très redondante avec prolapsus bivalvulaire (maladie de Barlow). L'échographie transœsophagienne peut alors apporter une aide

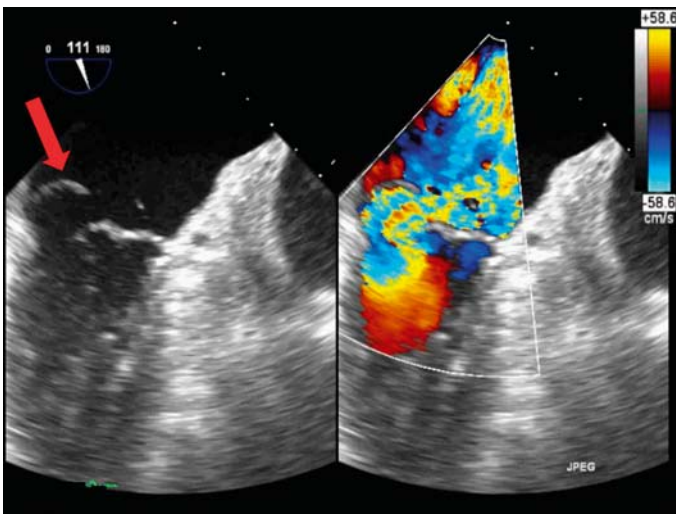


Figure 4. Prolapsus complet du segment P2 en échographie transœsophagienne bidimensionnelle (valve flottante ou *flail*) (flèche).

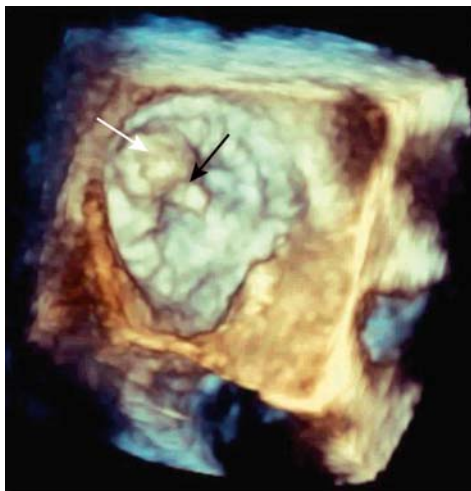


Figure 5. Prolapsus complet du segment P2 en échographie transœsophagienne tridimensionnelle. La flèche blanche indique le segment prolapsant, la flèche noire la rupture de cordage.

intéressante et authentifier l'existence d'une rupture de cordage. Avec les équipements modernes, l'échographie transthoracique fournit le plus souvent une analyse précise des lésions [14]. L'échographie tridimensionnelle pourrait trouver toute sa place dans cette indication [15] (Fig. 5).

Insuffisance mitrale rhumatismale

Les lésions caractéristiques des fuites rhumatismales sont l'épaississement et la réduction de la mobilité des feuillets, ainsi que l'existence d'un remaniement de l'appareil sous-valvulaire (épaississement, raccourcissement et fusion des cordages). L'atteinte prédomine le plus souvent sur la petite valve qui est épaissie, rétractée, de cinétique réduite, associée à un prolapsus fonctionnel (faux prolapsus) de la grande valve qui présente en diastole un aspect en « crosse de hockey ». Le prolapsus est dit fonctionnel car l'extrémité de la grande valve passe derrière la petite valve rétractée, mais ne franchit pas le plan de l'anneau. Il est fréquent d'observer un certain degré de fusion commissurale associé d'une sténose plus ou moins lâche. Une rupture de cordage est également possible mais rare. En Doppler couleur, le jet est typiquement excentré, dirigé vers la paroi latérale de l'oreillette. En l'absence d'épaississement et de lésions sous-valvulaires significatifs, il est parfois difficile de faire la distinction entre une fuite rhumatismale évoluée avec retentissement ventriculaire gauche et une fuite fonctionnelle.

Insuffisances mitrales sur endocardite infectieuse

Le diagnostic d'endocardite infectieuse mitrale repose sur l'existence de végétations, perforation, mutilation valvulaire, rupture de cordage, anévrysme, abcès, ou sur l'apparition d'une régurgitation paraprothétique.

Les végétations sont des masses plus ou moins hyperéchogènes de taille et mobilité variables, sessiles ou pédiculées généralement appendues à la face auriculaire des feuillets mitraux ou à la face ventriculaire des feuillets aortiques. Les abcès annulaires sont beaucoup moins fréquents qu'au niveau aortique. Les perforations peuvent être à l'emporte-pièce ou au sein d'un abcès. Les ruptures de cordage associées sont fréquentes, et répondent aux mêmes critères diagnostiques que les ruptures de cordage spontanées. Le diagnostic des petites végétations est amélioré par l'échographie transœsophagienne. Cette dernière détecte également avec beaucoup plus de précision les anévrysmes valvulaires, les perforations et les abcès de l'anneau mitral. Elle doit être effectuée au moindre doute sur une endocardite infectieuse et répétée après quelques jours si elle est négative mais qu'il existe une forte suspicion clinique [16].

Autres insuffisances mitrales

Dans les cardiomyopathies obstructives, le mouvement systolique antérieur de la grande valve est responsable d'une régurgitation mitrale excentrée, dirigée vers le plancher de l'oreillette gauche, contemporaine de l'obstruction dynamique sur la voie d'éjection du ventricule gauche. Elle est présente, à des degrés différents, dans environ 50 % des cas. Des anomalies morphologiques de la valve ou des piliers sont également assez fréquentes.

L'atteinte valvulaire dans le lupus et le syndrome des antiphospholipides peut correspondre à un aspect verruqueux, avec les classiques végétations de Libman-Sacks, ou à un épaississement plus diffus et mimer une atteinte rhumatismale. Les lésions lupiques peuvent être responsables de fuites mais également de sténose. Leur évolution est variable.

Des calcifications importantes de l'anneau débordant souvent sur la base des feuillets peuvent être responsables d'IM, notamment chez les sujets âgés et/ou insuffisants rénaux (IM dégénérative par calcification annulaire). La fuite résulte de la perte de la contraction annulaire et de la réduction de la mobilité des feuillets.

L'atteinte valvulaire liée à une toxicité médicamenteuse ou celle des carcinoïdes avec atteinte du cœur gauche sont proches de celle des valvulopathies rhumatismales avec épaississement et rigidité valvulaire [17-19].

Dilatation de l'anneau

Une dilatation annulaire est observée quasiment systématiquement en cas de fuite sévère, quelle que soit son étiologie. Le diamètre de l'anneau mitral est mesuré en télédiastole et ne devrait pas dépasser 35 mm chez un adulte normal. Un rapport diamètre de l'anneau/longueur de la grande valve supérieur à 1,3 définit la dilatation annulaire. On recherche également des calcifications de l'anneau, notamment dans sa partie postérieure, sous la forme d'échos brillants. La coupe parasternale petit axe, en échographie transthoracique, montre leurs sièges. Ces calcifications compliquent la chirurgie réparatrice mais également le remplacement valvulaire, à l'origine de difficultés (voire d'impossibilité) de suture et de fuites paraprothétiques postopératoires.

Quantification de la fuite

Pendant longtemps, cette évaluation a principalement été semi-quantitative, mais nous disposons actuellement de méthodes quantitatives, non seulement précises et reproductibles, mais qui ont montré leur supériorité en termes pronostiques dans l'IM aussi bien organique que fonctionnelle.

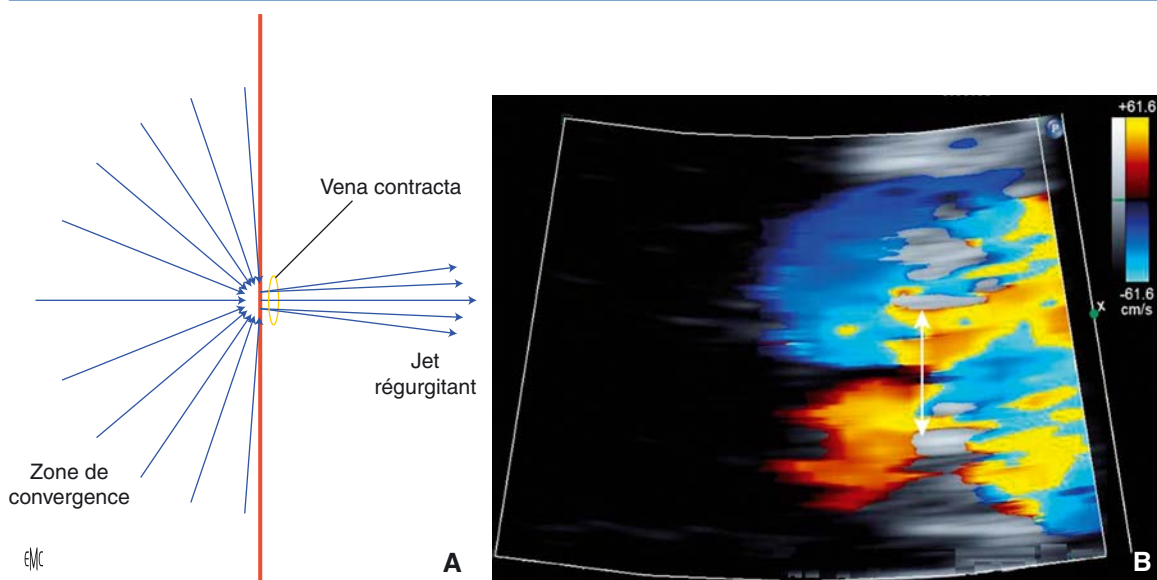


Figure 6. Structure du jet et vena contracta (A, B). < 3 mm : insuffisance mitrale minime ; 3-7 mm : zone d'incertitude ; ≥ 7 mm : insuffisance mitrale sévère.

Mécanisme de la fuite

Le mécanisme de la fuite permet une orientation rapide sur sa sévérité. Ainsi, les prolapsus étendus par rupture de cordage (*flails*) sont associés dans leur grande majorité à des fuites importantes. Certaines sont associées à un défaut complet de coaptation et le caractère sévère de la fuite est également évident.

Méthodes semi-quantitatives

Extension couleur. L'extension de la fuite en Doppler couleur est la méthode la plus simple et la plus répandue pour la quantification des fuites mitrales. C'est une méthode très fiable pour la détection des fuites valvulaires et elle permet une évaluation semi-quantitative relativement aisée. Elle peut être exprimée de manière absolue (surface du jet couleur) ou indexée (à la surface de l'oreillette gauche). C'est la méthode de première intention : une extension couleur minime correspond le plus souvent, surtout si la fuite est centrale, à une fuite minime, une extension importante à une fuite importante. Les critères classiques de fuite sévère sont une surface de plus de 10 cm² ou de plus de 40 % de la surface auriculaire gauche. Cette méthode comporte toutefois plusieurs limites. La première est le repérage de la fuite. Il est très important de « balayer » tout l'orifice mitral et l'oreillette gauche pour ne pas passer à côté d'un jet excentré dont l'extension serait sous-estimée, non par la méthode elle-même mais par l'opérateur. La seconde limitation est d'ordre méthodologique. La comparaison avec les méthodes quantitatives a bien montré que l'évaluation de l'extension du jet en Doppler couleur sous-estime la sévérité des fuites excentrées et surestime celle des fuites centrales [20].

Reflux dans les veines pulmonaires. Le flux veineux pulmonaire normal comprend deux composantes positives S et D, et une composante négative A, correspondant à la systole auriculaire. En cas d'IM importante, on note une abrasion (vitesse S inférieure à 30 cm/sec) ou mieux une inversion du flux S. L'inversion de flux systolique est relativement spécifique mais peu sensible. Notons que l'abrasion du flux pulmonaire est fonction de la sévérité de la fuite, mais également des caractéristiques du jet (excentré ou non, dirigé vers telle veine pulmonaire, etc.) et des pressions de remplissage et du volume de l'oreillette gauche. Sa précision est similaire en échographie transthoracique et transœsophagienne.

Vena contracta. Le jet de régurgitation mitrale comporte trois parties (Fig. 6A) :

- la zone de convergence (zone d'accélération du flux) située au niveau du ventricule gauche ;

- une zone d'étranglement correspondant à l'orifice régurgitant, où les vitesses sont maximales ;
- le jet divergent intra-auriculaire gauche.

La vena contracta correspond au diamètre du jet à l'orifice. Elle doit être mesurée perpendiculairement au jet du fait des limitations de la résolution latérale de l'échographie, soit le plus souvent en parasternal grand axe, mais parfois en apical dans les jets très excentrés. Il est très important de bien visualiser les trois composantes du jet et au niveau de la zone de convergence, l'aspect bleu-noir-rouge. Le bleu correspond à la partie du jet régurgitant s'éloignant du capteur, la zone noire à celle perpendiculaire au capteur et la zone rouge à celle dirigée vers le capteur (Fig. 6B). Malgré ces précautions, la mesure de la vena contracta au niveau mitral n'est pas toujours aisée (contrairement à celle effectuée au niveau aortique) et doit être utilisée de manière semi-quantitative : une vena contracta inférieure à 3 mm définit une fuite minime et une vena contracta supérieure à 7 mm une fuite sévère. Entre ces deux valeurs existe une zone d'ombre pouvant correspondre à des fuites de degré variable.

Méthodes quantitatives

À l'heure actuelle, l'évaluation de la sévérité d'une fuite mitrale doit être quantitative et non plus seulement qualitative ou semi-quantitative. L'évaluation de la sévérité des régurgitations par les méthodes quantitatives repose sur deux paramètres, la surface de l'orifice régurgitant, qui traduit la sévérité des lésions anatomiques, et le volume régurgitant, qui traduit la surcharge de volume. La fraction de régurgitation peut aussi être calculée mais est moins utilisée en pratique. Trois méthodes peuvent être utilisées pour calculer ces paramètres, la plus utilisée étant la *proximal isovelocity surface area* (PISA).

Zone de convergence ou PISA. La PISA repose sur le principe de conservation du flux : le flux dans la zone de convergence (1) est égal au flux à l'orifice (2) : $S1V1 = S2V2$ (Fig. 7), avec : S1, surface de la zone de convergence ; V1, vitesse dans la zone de convergence ; S2, surface de l'orifice régurgitant ; V2, vitesse dans l'orifice régurgitant.

La zone de convergence est composée de zones d'isovélocities de vitesses croissantes au fur et à mesure que l'on s'approche de l'orifice régurgitant (la vitesse est maximale à l'orifice régurgitant). L'application de la PISA repose sur le postulat que ces zones d'isovélocities sont hémisphériques à « proximité » de l'orifice. Ce postulat est en grande partie vérifié si l'on choisit des vitesses (V1) de l'ordre de 10 % de celle de la vitesse maximale du jet d'IM (V2). La vitesse V1 est déterminée par l'opérateur en déplaçant la ligne de base vers le bas (dans le sens du jet, donc l'inverse en transœsophagien). La limite de

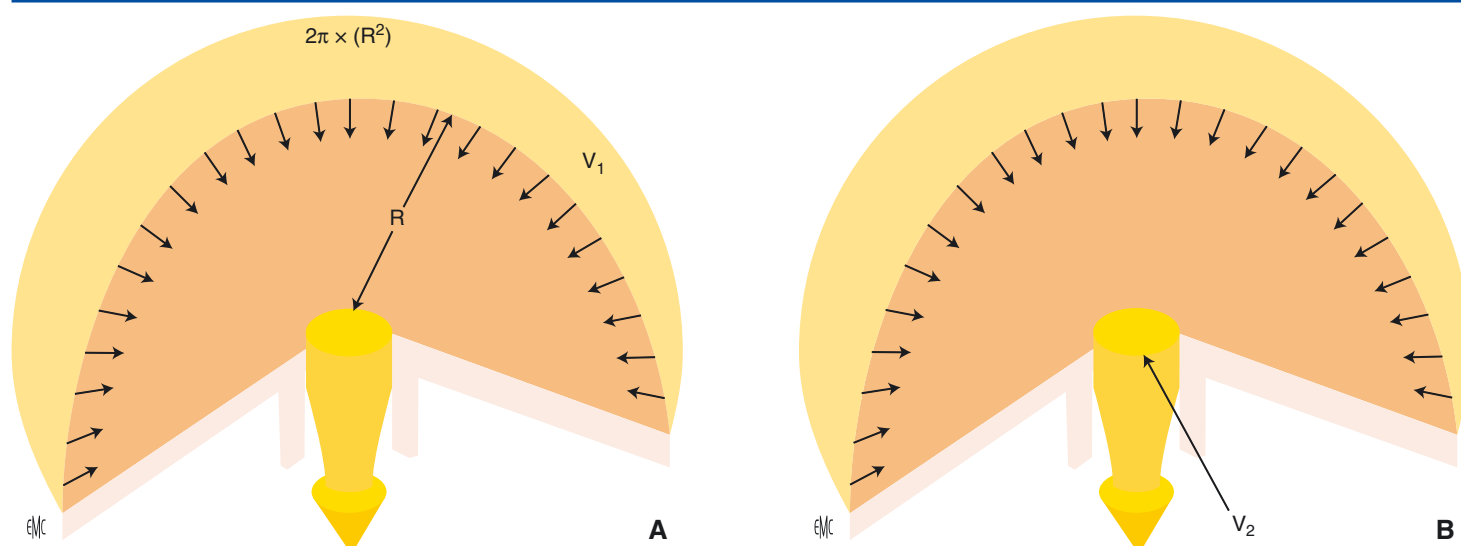


Figure 7. Principe de la *proximal isovelocity surface area*. Conservation du flux : flux 1 = flux 2.

A. Flux 1 = $S1V1$ = surface de l'hémisphère × vitesse.

B. Flux 2 = $S2V2$ = surface de l'orifice régurgitant × V_{\max} IM. IM : insuffisance mitrale.

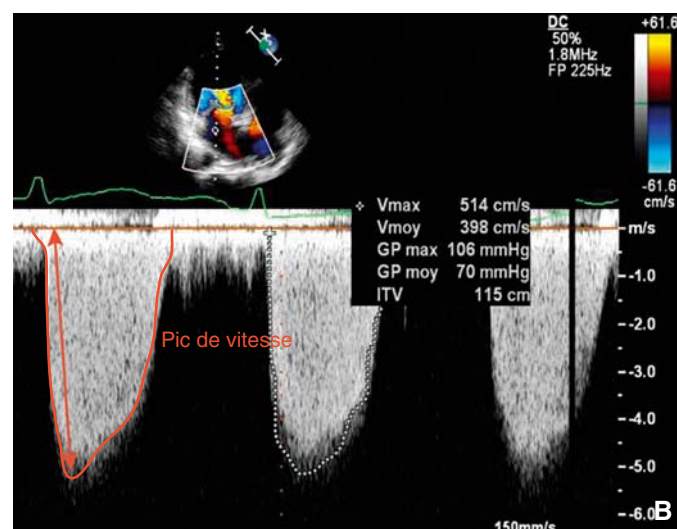
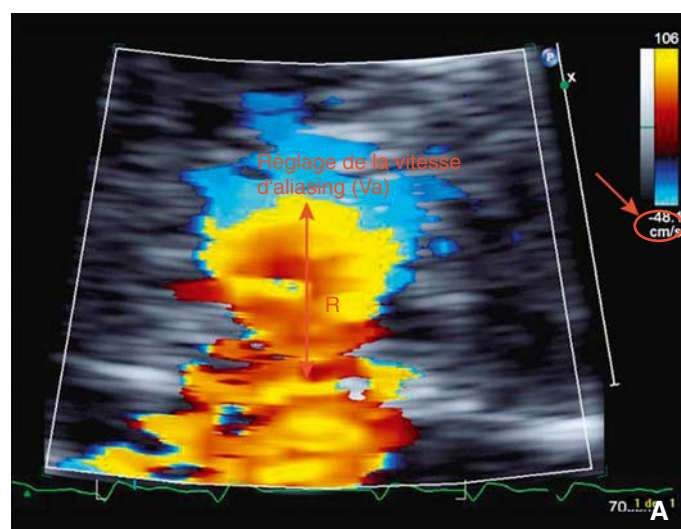


Figure 8. Modalités pratiques du calcul de la surface (SOR) et du volume régurgitant par la *proximal isovelocity surface area* (A, B). $SOR = 2\pi \times (R^2) \times Va / \text{pic de vitesse}$. Volume régurgitant = $SOR \times ITV$. ITV : intégrale temps-vitesse.

Nyquist V1 correspond donc à la vitesse d'*aliasing*. Dans cette zone de convergence, le rayon R de l'hémisphère est mesuré. Le flux 1 est obtenu en multipliant la vitesse d'*aliasing* par la surface de l'hémisphère correspondante ($2\pi R^2$). La vitesse V2 est la vitesse du jet d'IM mesurée en Doppler continu. Le quatrième terme de l'équation est la surface de l'orifice régurgitant que l'on cherche à déterminer. Il est important de préciser qu'il s'agit d'un orifice régurgitant « instantané » car rayon et vitesse varient tout au long de la systole. Ces deux paramètres doivent donc impérativement être mesurés, sinon instantanément (impossible actuellement), au même temps du cycle. Il a été montré qu'on pouvait calculer une surface d'orifice régurgitant « moyen », reflétant la sévérité de la fuite, en effectuant les mesures en mésosystole. Le pic de vitesse du jet d'IM en Doppler continu correspond à l'onde T à l'ECG en Doppler couleur du fait du délai nécessaire à la formation de l'image couleur bidimensionnelle. Le volume régurgitant est obtenu en multipliant la surface de l'orifice régurgitant ainsi calculé par l'intégrale temps-vitesse du jet d'IM (Fig. 8).

Plusieurs points techniques sont importants à signaler :

- il faut déterminer l'incidence dans laquelle l'origine du jet est la mieux visualisée, maximale et parallèle aux ultrasons (en

général l'incidence apicale quatre cavités, parfois l'incidence parasternale grand axe dans les jets très excentrés) :

- il faut déplacer la ligne de base vers le bas (sens du flux) et non pas baisser les vitesses générales (classiquement - 60 cm/s à + 60 cm/s), l'intervalle de vitesse restant inchangé (120 cm/s). La vitesse d'*aliasing* doit être comprise entre 5 % et 10 % de la vitesse maximale, soit habituellement entre 25 et 50 cm/s. La vitesse est déterminée de manière à obtenir une zone de convergence hémisphérique. En pratique, la vitesse est d'autant plus basse que la fuite est petite. À titre de guide, on peut proposer les vitesses suivantes : 30 cm/s pour les fuites minimales, 40 cm/s pour les modérées à moyennes et 45 à 60 cm/s pour les sévères ;
- il est indispensable de zoomer sur la zone de convergence.

Quelques limites et remarques sur la PISA sont également importantes à connaître. Dans les fuites mésotélésystoliques, la PISA n'est pas valide car elle surestime le degré de la fuite. En effet, l'orifice calculé est un orifice moyen sur la systole alors que la fuite ne se produit que sur une partie de la systole. Une autre limite est les jets en nappe, plus fréquemment rencontrés dans les fuites rhumatismales ou fonctionnelles. Dans ce cas, la

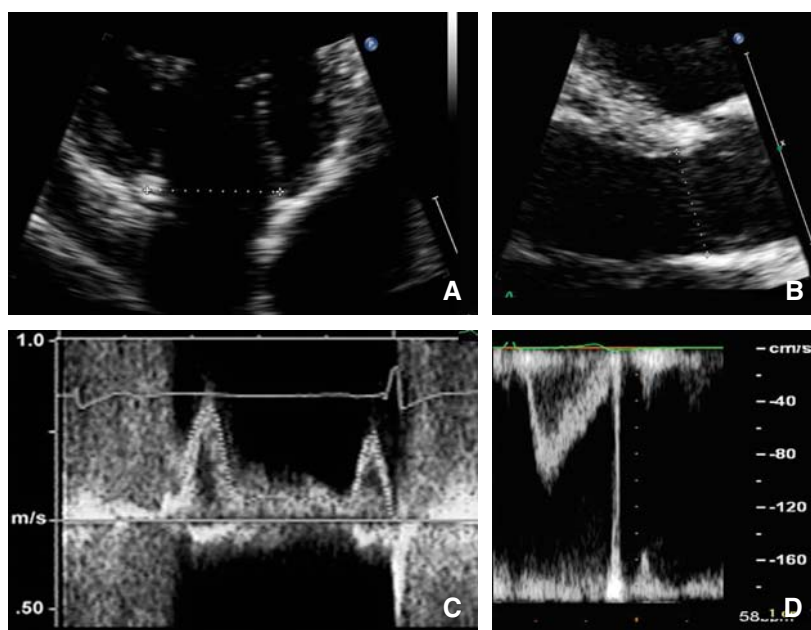


Figure 9. Méthodes des débits. Volume régurgitant = débit mitral - débit aortique = anneau mitral × VTI mitrale - diamètre chambre de chasse × VTI sous-aortique. VTI : intégrale temps-vitesse.

- A.** Anneau mitral.
- B.** Diamètre de la chambre de chasse.
- C.** VTI mitrale.
- D.** VTI sous-aortique.

zone de convergence n'est pas hémisphérique mais hémioïliptique et la PISA, qui ne mesure qu'un rayon, sous-estime la régurgitation. En cas de jets multiples, il faut quantifier les deux jets et non pas faire la somme des rayons. La surface d'orifice régurgitant totale est la somme des orifices régurgitants et le volume régurgitant total la somme des volumes régurgitants. Enfin, à la différence des autres méthodes quantitatives (cf. infra), la PISA est peu ou pas influencée par l'existence d'une insuffisance aortique associée ou une fibrillation auriculaire.

Méthode des volumes ventriculaires. Elle permet également une évaluation du volume régurgitant et de la surface de l'orifice régurgitant. La différence des volumes télédiastolique et télésystolique est égale au débit aortique plus le volume régurgitant mitral. Les volumes ventriculaires sont obtenus par la méthode de Simpson idéalement biplan, le débit aortique à partir du diamètre de la chambre de chasse et l'intégrale temps-vitesse sous-aortique. La mesure des volumes ventriculaires gauches en quatre et trois cavités plutôt qu'en deux cavités nous semble permettre une meilleure précision et une meilleure reproductibilité. La mesure des volumes ventriculaires n'est toutefois pas toujours facile et demande une certaine expertise. Elle peut être facilitée par l'utilisation de contraste [21]. Cette méthode est prise à défaut en cas de rythme irrégulier.

Méthode des débits. Elle repose elle aussi sur la conservation du flux : le débit mitral est égal au débit aortique plus le volume régurgitant. Le débit mitral est obtenu en multipliant la surface de l'anneau mitral, considéré comme circulaire et calculé à partir du diamètre mesuré en vue apicale quatre cavités, par l'intégrale temps-vitesse mitrale (Fig. 9). Les points importants sont de placer l'échantillon à l'anneau et non à l'extrémité de la valve (comme pour l'évaluation de la fonction diastolique), et d'effectuer les mesures au niveau de la modale (zone brillante correspond à la partie laminaire du flux), et non pas de tracer le contour externe du flux. Cette troisième méthode est beaucoup plus rarement utilisée en pratique clinique car assez exigeante et demandant une réelle habitude. Elle n'est pas valide en cas de fuite aortique associée et aléatoire en cas de rythme irrégulier.

Degrés de sévérité

Initialement établis par comparaison avec l'angiographie, les différents grades de sévérité des fuites mitrales ont ensuite été validés par des études pronostiques [22]. Les seuils de sévérité rapportés par l'American Society of Echocardiography et l'European Society of Echocardiography, et les différentes sociétés savantes (American College of Cardiology/American Heart

Tableau 1.

Grades de sévérité des insuffisances mitrales organiques.

Grade	Volume régurgitant (ml)	Surface de l'orifice régurgitant (cm ²)	Fraction de régurgitation (%)
1	< 30	< 0,20	< 30
2	30-44	0,20-0,29	30-39
3	45-59	0,30-0,39	40-49
4	≥ 60	≥ 40	≥ 50

Association [ACC/AHA] et European Society of Cardiology) sont présentés sur le Tableau 1. Une fuite mitrale organique sévère est définie par une surface d'orifice régurgitant supérieure ou égale à 0,40 cm² et/ou un volume régurgitant de plus de 60 ml.

Retentissement de la régurgitation

L'importance du retentissement de la régurgitation est un puissant facteur pronostique, et donc un élément important dans l'indication chirurgicale. On évalue en particulier le retentissement ventriculaire et auriculaire gauche, et les pressions pulmonaires.

Retentissement ventriculaire gauche

Il est apprécié par les dimensions cavitaires et la fonction systolique. La chirurgie est indiquée en cas de fraction d'éjection inférieure ou égale à 60 % et/ou de diamètre télésystolique supérieur à 40 ou 45 mm.

Retentissement auriculaire gauche

La taille de l'oreillette gauche est habituellement évaluée par la mesure du diamètre antéropostérieur. C'est une mesure peu précise et peu reproductible. Il est conseillé de mesurer le volume auriculaire gauche par la méthode aire-longueur en quatre et trois cavités en utilisant le zoom. Les contours externes de l'oreillette sont tracés en excluant les veines pulmonaires et l'auricule, et en joignant les extrémités de l'anneau selon une ligne droite. La longueur correspond à la moyenne des longueurs verticales allant du plan de l'anneau au fond de l'oreillette (Fig. 10). La normale selon cette méthodologie est de 27 ± 7 ml/m² de surface corporelle et une oreillette gauche est considérée comme dilatée au-delà de 40 ml/m² [23]. Une dilatation supérieure à 60 ml/m² de surface corporelle est un critère de mauvais pronostic devant faire considérer la chirurgie [23].

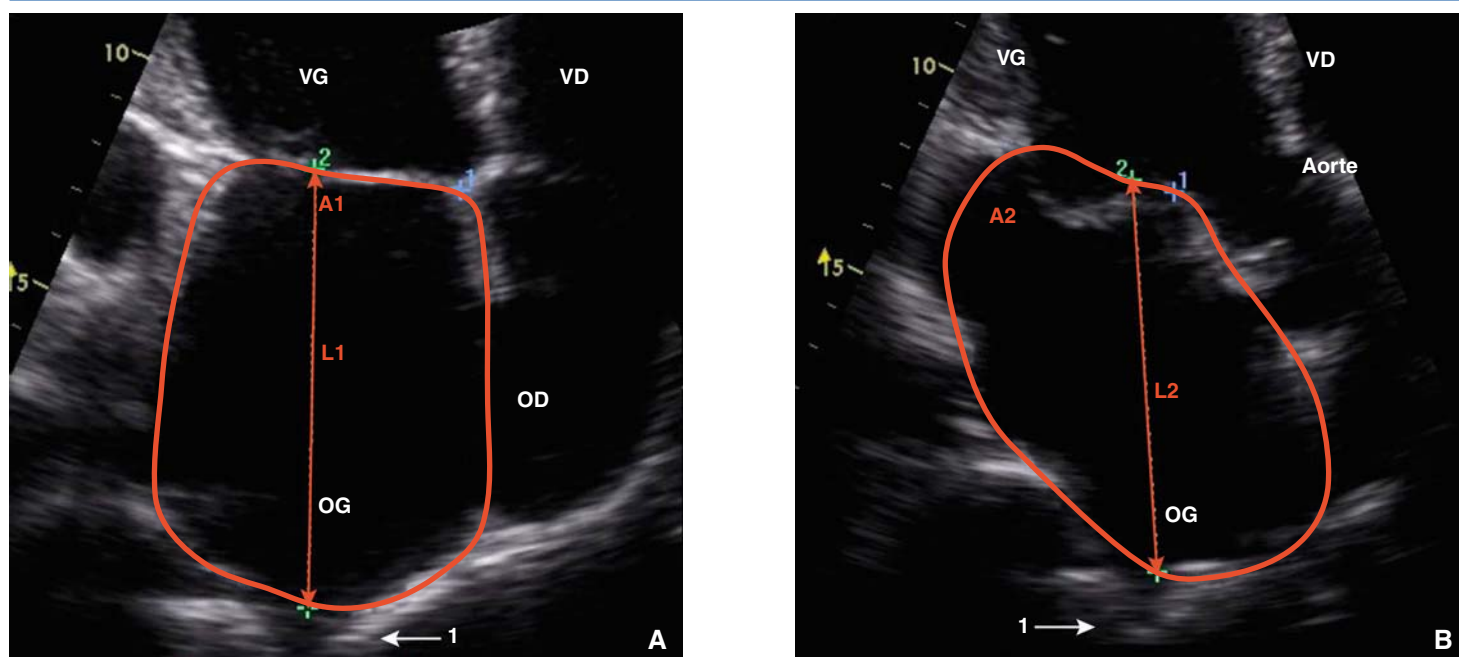


Figure 10. Méthodologie de mesure du volume auriculaire gauche, méthode aire/longueur. Volume OG = $0,85 \times A1 \times A2 / (L1 = L2)$. 1. Veine pulmonaire ; OG : oreillette gauche ; OD : oreillette droite ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche.

A. Quatre cavités.
B. Trois cavités.

Pressions pulmonaires

L'élévation des pressions pulmonaires est bien sûr un élément important à prendre en compte dans l'indication chirurgicale.

Autres examens complémentaires

Cathétérisme et explorations invasives

De nos jours, l'exploration invasive d'une fuite mitrale est rarement nécessaire. Elle peut être discutée en cas de discordance entre les données cliniques et les constatations échographiques. Elle permet de mesurer les pressions de remplissage, d'apprécier la sévérité de la fuite par une angiographie ventriculaire gauche (classification en quatre grades de Sellers) et son retentissement ventriculaire gauche (volumes et fraction d'éjection).

La coronarographie est indiquée en préopératoire, comme dans les autres valvulopathies, pour dépister des lésions coronaires qui pourraient bénéficier d'une correction chirurgicale dans le même temps que la chirurgie mitrale. Celle-ci est recommandée chez l'homme de plus de 40 ans, la femme de plus de 50 ans, ou en cas d'antécédents coronariens ou de facteurs de risque cardiovasculaire.

Scanner et imagerie par résonance magnétique

La place de l'imagerie de coupe est à l'heure actuelle marginale. Certaines études rapportent une évaluation correcte de l'anatomie valvulaire mitrale et du degré de fuite [24, 25]. Ces deux examens permettent également une quantification précise des volumes ventriculaires gauches.

Épreuve d'effort

Dans l'IM comme dans les autres valvulopathies, une évaluation à l'effort est recommandée en cas de fuite importante chez les sujets asymptomatiques. Elle permet de démasquer les sujets faussement asymptomatiques qui sous-estiment leur gêne fonctionnelle, ou qui ont progressivement consciemment ou inconsciemment limité leur activité physique [26]. Les modalités de ce test restent débattues : test d'effort simple, couplé à la VO_2 , échographie d'effort. Quel qu'il soit, il fournit de précieux renseignements pronostiques.

Biomarqueurs

Leur intérêt, comme pour le test d'effort, est d'identifier un sous-groupe de patients asymptomatiques chez qui une chirurgie devrait être envisagée. Parmi ces marqueurs, le peptide natriurétique de type B (BNP) semble le plus intéressant. Le BNP est sécrété par les oreillettes et les ventricules en réponse à une dilatation des cavités cardiaques. C'est un marqueur diagnostique permettant en présence d'une dyspnée aiguë de différencier une cause cardiaque d'une cause pulmonaire et un puissant marqueur pronostique, en particulier dans l'insuffisance cardiaque. Le BNP semble s'élever avec la sévérité de la fuite parallèlement au remodelage cardiaque et semble apporter des informations pronostiques. Toutefois, les informations dont nous disposons restent encore limitées [27-29].

Histoire naturelle

La connaissance de l'histoire naturelle de l'IM restait imprécise du fait de la définition qualitative et approximative du degré de sévérité de l'IM des études pionnières (qui de plus concernaient principalement des fuites rhumatismales). Plusieurs séries relativement récentes, dans lesquelles les patients bénéficiaient d'une évaluation quantitative et précise du degré de la fuite, ont permis de mieux l'appréhender.

C'est une pathologie dont la sévérité augmente progressivement mais parfois brutalement comme lors d'une rupture de cordage. Dans une étude de la Mayo Clinic, le volume régurgitant augmentait en moyenne de 8 ml par an [30]. Le taux de mortalité chez les patients initialement asymptomatiques augmente avec l'importance de la fuite mitrale [22]. Il est estimé à 5 ans à 3 % en cas de fuite minime, 20 % en cas de fuite modérée et 36 % en cas de fuite importante (Fig. 11) [22]. Dans une autre étude, le taux de survie à 10 ans sous traitement conservateur en cas d'IM sévère par éversion complète d'un feuillet (*flail*) était de 57 % et toujours à 10 ans 90 % patients étaient soit décédés soit opérés [31]. Des données très similaires ont été rapportées dans une étude multicentrique européenne [32]. Il existe également un risque de mort subite estimé à 1,8 % par an. Le risque augmente avec l'existence de symptômes, la baisse de la fraction d'éjection et l'existence d'une fibrillation auriculaire, mais il semble non négligeable, même

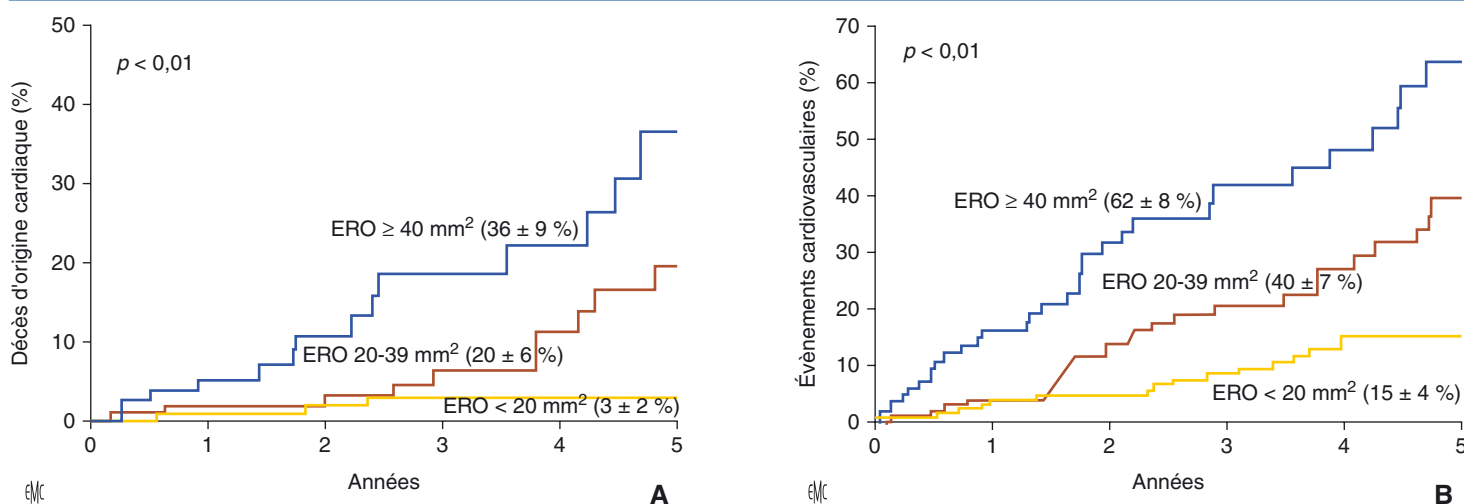


Figure 11. Taux de décès (A) et taux de survie sans événements (B) de patients asymptomatiques présentant une insuffisance mitrale en fonction de sa sévérité évaluée de manière quantitative (d'après [22]). ERO : surface de l'orifice régurgitant.

chez les patients asymptomatiques en rythme sinusal avec fraction d'éjection conservée (0,8 % par an) [33].

L'IM, lorsqu'elle est sévère, est également associée à une importante morbidité. Le taux de survie sans événement est d'autant plus faible que la fuite est importante [22]. Il est estimé à 5 ans à 85 % en cas de fuite minime, 60 % en cas de fuite modérée et 38 % en cas de fuite importante (Fig. 11). En cas de prolapsus par rupture de cordage, à 10 ans, 63 % des patients vont développer de l'insuffisance cardiaque et 50 % une fibrillation auriculaire (permanente ou paroxystique) [31, 34, 35].

Différents facteurs ont été associés à un mauvais pronostic spontané et une surmortalité comparativement à celle attendue pour une population de même âge et du même sexe :

- l'existence de symptômes, surtout s'ils sont importants [36] ;
- l'existence d'une dysfonction – dilatation ventriculaire gauche [37]. Il est important de rappeler qu'une récupération de la fonction ventriculaire gauche est souvent observée mais parfois incomplète et que la fraction d'éjection préopératoire est le principal déterminant de la fraction d'éjection postopératoire [38, 39] ;
- l'apparition d'une fibrillation auriculaire [31, 34] et une dilatation auriculaire gauche importante [23, 40] ;
- l'existence d'une limitation objective de la capacité fonctionnelle [26] ;
- l'absence de correction chirurgicale [22, 35].

Traitement

Traitement médical

Il n'existe pas de traitement médical spécifique de l'IM organique. Aucune étude n'a montré un bénéfice réel du traitement vasodilatateur [10, 12] et celui-ci n'est pas recommandé par les sociétés savantes [41, 42].

Le traitement médical est uniquement symptomatique. Outre l'éventuelle prophylaxie de l'endocardite (optionnelle en l'absence d'antécédent d'endocardite mais formelle en cas d'antécédent de chirurgie valvulaire y compris conservatrice), il comporte le traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque, le traitement anticoagulant en cas de trouble du rythme supraventriculaire et un éventuel traitement antiarythmique.

Traitement chirurgical

Principes

La chirurgie est le seul traitement curatif de l'IM. Il peut être de type conservateur (réparation valvulaire mitrale) ou prothétique.

Chirurgie réparatrice ou conservatrice. C'est le traitement de choix. Elle ne nécessite, per se, aucun traitement anticoagulant au long cours et est associée à une meilleure fonction ventriculaire gauche postopératoire et à un meilleur pronostic à distance que la chirurgie de remplacement [43]. Elle s'adresse principalement aux fuites de type dystrophique avec un taux de succès supérieur ou égal à 90 % dans les centres experts. La chirurgie réparatrice dans l'endocardite est possible mais plus complexe et ne s'envisage qu'après exérèse de tous les tissus infectés. Les résultats dans les fuites rhumatismales sont médiocres et une chirurgie conservatrice ne doit être envisagée que dans certains cas particuliers (enfant ou adolescent).

La chirurgie réparatrice est effectuée sous circulation extracorporelle et contrôle échographique. Ce contrôle permet une évaluation de la continence de la valve en fin de procédure, et en cas de fuite résiduelle de compléter le geste ou de procéder à un remplacement valvulaire. Une sternotomie est le plus souvent effectuée, mais certains centres font état d'excellents résultats de la chirurgie mini-invasive par minithoracotomie [44]. La chirurgie réparatrice associe des résections localisées et/ou des gestes sur les cordages, cordages artificiels, transposition ou enfouissement de cordage (Fig. 12) [45]. Les lésions de la petite valve sont de correction plus facile mais les équipes spécialisées obtiennent actuellement d'excellents résultats également dans les prolapsus de grande valve ou bivalvulaires. Les prolapsus étendus type « hyper Barlow » ou commissuraux restent de correction difficile. Dans la chirurgie conservatrice comme dans celle de remplacement valvulaire, l'existence de calcifications de l'anneau est également source de difficultés chirurgicales et de complications (fuites paraprothétiques). La chirurgie réparatrice est systématiquement associée à une annuloplastie en raison de la dilatation quasi constante de l'anneau dans les fuites importantes.

Remplacement valvulaire prothétique. Elle s'adresse théoriquement aux échecs ou aux contre-indications de la chirurgie réparatrice, mais il est important de rappeler que le degré de faisabilité de la chirurgie réparatrice dépend de l'expérience du centre et du chirurgien. Elle consiste en l'exérèse de la valve mitrale et l'implantation d'une prothèse mécanique ou biologique. La conservation partielle de l'appareil sous-valvulaire (le plus souvent de la petite valve) est associée à une meilleure survie, probablement du fait d'une meilleure préservation de la fraction d'éjection postopératoire [46]. Le choix du substitut, biologique ou mécanique, dépend de l'âge du patient, des comorbidités, du rythme, du risque du traitement anticoagulant et bien sûr des souhaits du patient.

Traitement percutané. Ces dernières années se sont développées des techniques de réparation mitrale percutanée. La plus

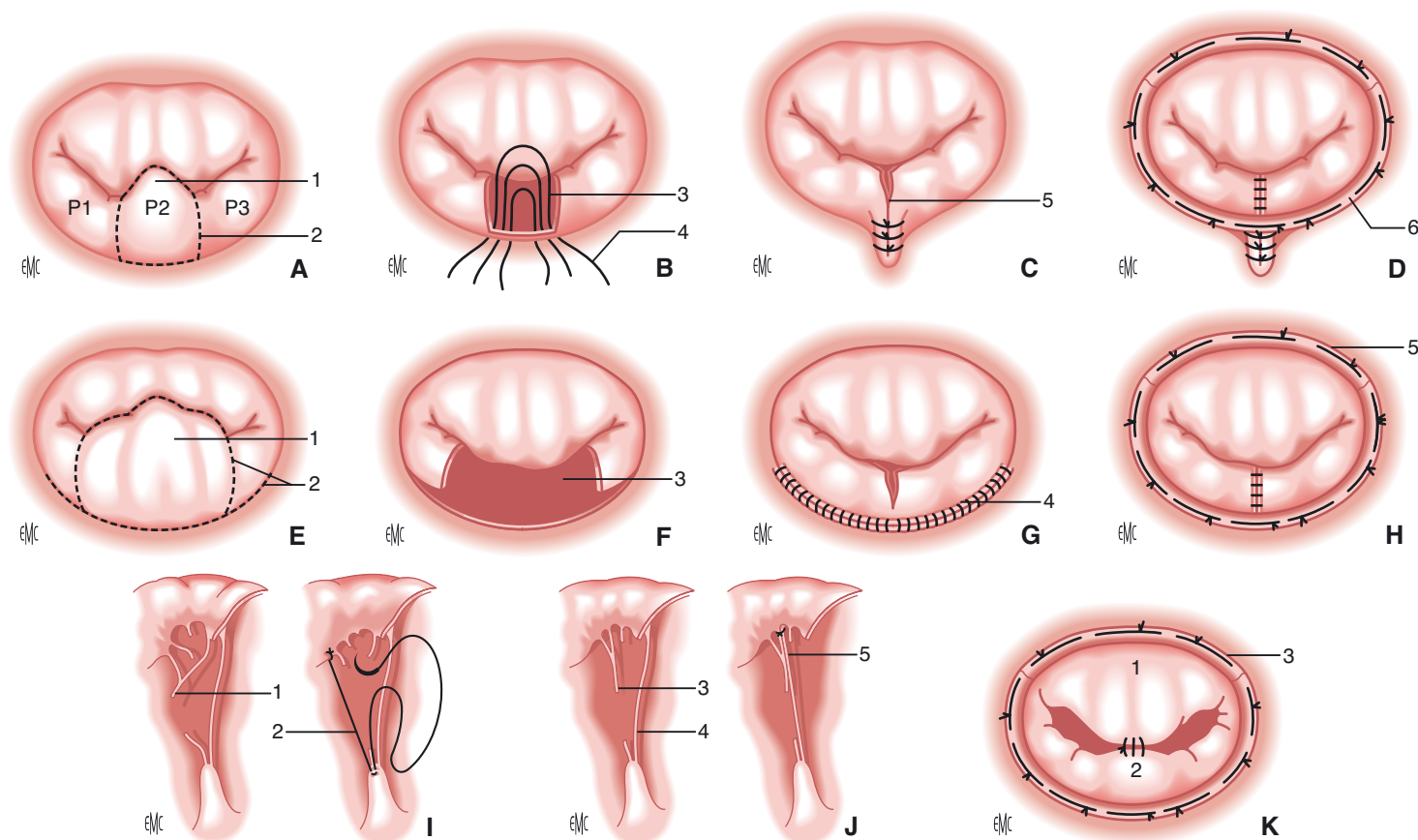


Figure 12. Exemples de techniques de réparation valvulaire mitrale (d'après [45]).

A à D. Résection de petite valve. 1. Prolapsus isolé de P2 ; 2. ligne d'incision ; 3. zone de résection ; 4. suture de plicature ; 5. repositionnement des tissus ; 6. anneau d'annuloplastie.

E à H. Résection de grande valve. 1. Tissu en excès ; 2. ligne d'incision ; 3. zone de résection ; 4. repositionnement des tissus ; 5. anneau d'annuloplastie.

I, J. Implantation de néocordage et transposition de cordage. 1. Cordages rompus ; 2. suture de Gore-Tex® ; 3. cordage primaire manquant ; 4. cordage secondaire ; 5. transfert.

K. Technique de suture bord à bord dite d'Alfieri. 1. Grande valve mitrale ; 2. petite valve mitrale ; 3. anneau d'annuloplastie.

aboutie est probablement le MitraClip qui reproduit de manière interventionnelle la technique chirurgicale d'Alfieri (suture bord à bord de l'extrémité des feuillets mitraux) (Fig. 12D). Ce système a montré une bonne faisabilité et les résultats préliminaires sont encourageants [47, 48].

Traitement antiarythmique. Il est possible d'effectuer dans le même temps chirurgical une procédure additionnelle antiarythmique par radiofréquence ou cryoablation. Les résultats sont disparates et les indications complètement codifiées. En cas de thrombus auriculaire ou de contre-indication au traitement anticoagulant, l'auricule peut être ligaturé. Toutefois, il semble qu'une ligature incomplète augmente le risque thromboembolique du fait de la majoration de la stase.

Résultats de la chirurgie

La mortalité opératoire de la chirurgie conservatrice est faible, de l'ordre de 2 % à 3 %, voire 1 % dans les centres experts, et sa durabilité est maintenant bien établie avec des suivis publiés à 20 ans [49, 50]. La mortalité opératoire augmente avec le statut fonctionnel (surtout si les symptômes sont sévères) et le degré de dysfonction ventriculaire gauche, et ces paramètres influencent également la survie à distance [36, 38, 39, 43, 51]. Les meilleurs résultats de la chirurgie sont obtenus lorsque la fraction d'éjection reste supérieure ou égale à 60 %, et que les symptômes sont minimes ou modérés. Ces mêmes facteurs influencent la survie en cas de remplacement valvulaire. L'âge est également un facteur pronostique important. Toutefois, la mortalité opératoire de la chirurgie valvulaire mitrale a considérablement diminué, en particulier chez les sujets âgés (environ 5 % actuellement pour la chirurgie réparatrice). Elle est principalement déterminée

par les comorbidités associées et le bénéfice qu'en tirent les personnes âgées est tout à fait superposable à celui de patients plus jeunes [52]. L'âge ne doit donc pas en soi faire récuser la chirurgie et ces patients doivent être adressés avant l'apparition de symptômes sévères. La mortalité du remplacement prothétique est supérieure à celle de la plastie de l'ordre de 5 % à 10 % et rappelons-le, a une moindre préservation de la fraction d'éjection.

Aussi bien après chirurgie réparatrice que de remplacement prothétique, le statut fonctionnel préopératoire et la fraction d'éjection sont des déterminants majeurs de la mortalité et de la morbidité (insuffisance cardiaque, fibrillation auriculaire) à long terme.

Indications chirurgicales

Les stratégies décisionnelles des deux principales sociétés savantes, l'ACC/AHA et l'European Society of Cardiology (ESC) sont présentées sur les Figures 13 et 14 [41, 42, 53].

Indications acceptées. La chirurgie est recommandée en cas de fuite mitrale sévère chez les patients présentant des symptômes même minimes (ou transitoires), et chez les patients asymptomatiques en cas de dysfonction ventriculaire gauche, de pression artérielle pulmonaire systolique supérieure à 50 mmHg au repos ou d'accès de fibrillation auriculaire (indications classe I et IIa). La chirurgie doit être proposée dans ces indications, même si la probabilité de chirurgie conservatrice est faible. Quelques points sont à souligner.

Les deux sociétés s'accordent sur le seuil de fraction d'éjection constituant une indication chirurgicale. Du fait de la diminution de la postcharge (reflux dans la cavité auriculaire à basse

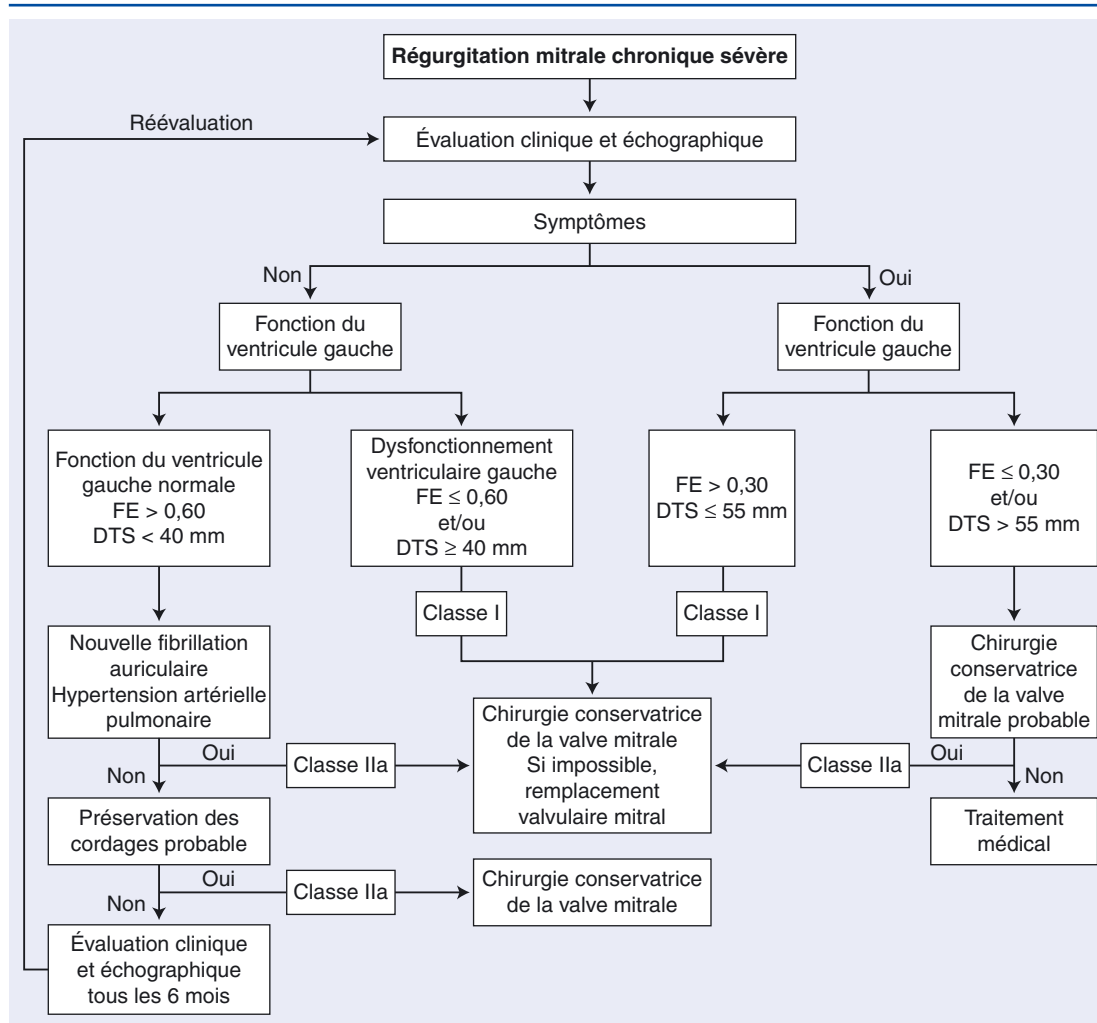


Figure 13. Arbre décisionnel. Algorithme proposé par l'American College of Cardiology/ American Heart Association [41] dans l'insuffisance mitrale organique. FE : fraction d'éjection ; DTS : diamètre téléstolique.

pression), en l'absence de dysfonction systolique, la fraction d'éjection ventriculaire gauche est supranormale (ventricule gauche hyperdynamique). Une fraction d'éjection de 60 % témoigne d'ors et déjà d'une altération de la fraction d'éjection et il ne faut pas attendre qu'elle baisse significativement pour proposer la chirurgie. Il est en effet clairement établi que la fraction d'éjection préopératoire est un déterminant majeur de la fraction d'éjection postopératoire.

Les diamètres systoliques devant conduire à la chirurgie sont de 45 mm pour l'ESC et 40 mm pour l'ACC/AHA. Idéalement, ses dimensions devraient être adaptées à la surface corporelle, mais aucun seuil indexé n'est proposé. Une étude multicentrique récente montre qu'un diamètre téléstolique supérieur à 40 mm est associé à une surmortalité sous traitement conservateur, mais également après chirurgie. Cette étude suggère que la chirurgie devrait être considérée lorsque les patients s'approchent de ce seuil.

Un premier épisode de fibrillation auriculaire récent ou paroxystique constitue une indication acceptée de correction chirurgicale. La fibrillation auriculaire est la conséquence du remodelage auriculaire et une chirurgie retardée pourrait réduire les chances de maintien d'un rythme sinusal en postopératoire et donc nécessiter un traitement anticoagulant diminuant d'autant les avantages de la chirurgie conservatrice. Notons qu'aucune des sociétés savantes n'a – à l'heure actuelle – intégré la taille de l'oreillette gauche dans ses recommandations.

Indications discutées. La place de la chirurgie chez les patients présentant une fuite sévère et une dysfonction ventriculaire gauche sévère (fraction d'éjection inférieure à 30 %) reste discutée et doit être considérée au cas par cas. Dans ces situations, il peut parfois être difficile de différencier une IM organique responsable d'une dysfonction ventriculaire gauche

sévère d'une cardiopathie dilatée associée à une fuite mixte ou purement fonctionnelle.

Toutefois, l'indication la plus controversée reste celle de la place de la chirurgie dite « prophylactique » dans l'IM asymptomatique. Cette chirurgie est classée en IIa par l'ACC/AHA (opinion des experts en faveur) et IIb par l'ESC (utilité et efficacité moins bien établie). Pourquoi cette divergence ?

Plusieurs groupes, dont celui de la Mayo Clinic, ont apporté des arguments importants en faveur d'une chirurgie prophylactique :

- les patients opérés en classe NYHA III/IV ou avec une fraction d'éjection inférieure à 60 % ou en fibrillation auriculaire ont un moins bon pronostic que les patients opérés en classe I/II, avec une fraction d'éjection normale et en rythme sinusal. Ces patients (en classe NYHA I/II et avec une fraction d'éjection supérieure à 60 % et en rythme sinusal) ont après la chirurgie une espérance de vie similaire à celle de la population générale ;
- les patients avec une IM sévère (définie par une surface de l'orifice régurgitant supérieure à 40 mm²) présentent, sous traitement médical, une surmortalité et une augmentation du nombre d'événements cardiovasculaires, mortalité et événements cardiovasculaires réduits par la chirurgie [22] ;
- la chirurgie conservatrice mitrale a fait d'immenses progrès ces 20 dernières années. Elle permet de corriger une grande majorité des fuites avec une morbidité et une mortalité minimales (moins de 1 % de mortalité chez les sujets de moins de 75 ans asymptomatiques dans les centres spécialisés) et une longue durabilité [49].

Ces arguments indirects ont conduit certains groupes à proposer une chirurgie restauratrice chez les patients asymptomatiques de moins de 75 ans en cas de haute probabilité de

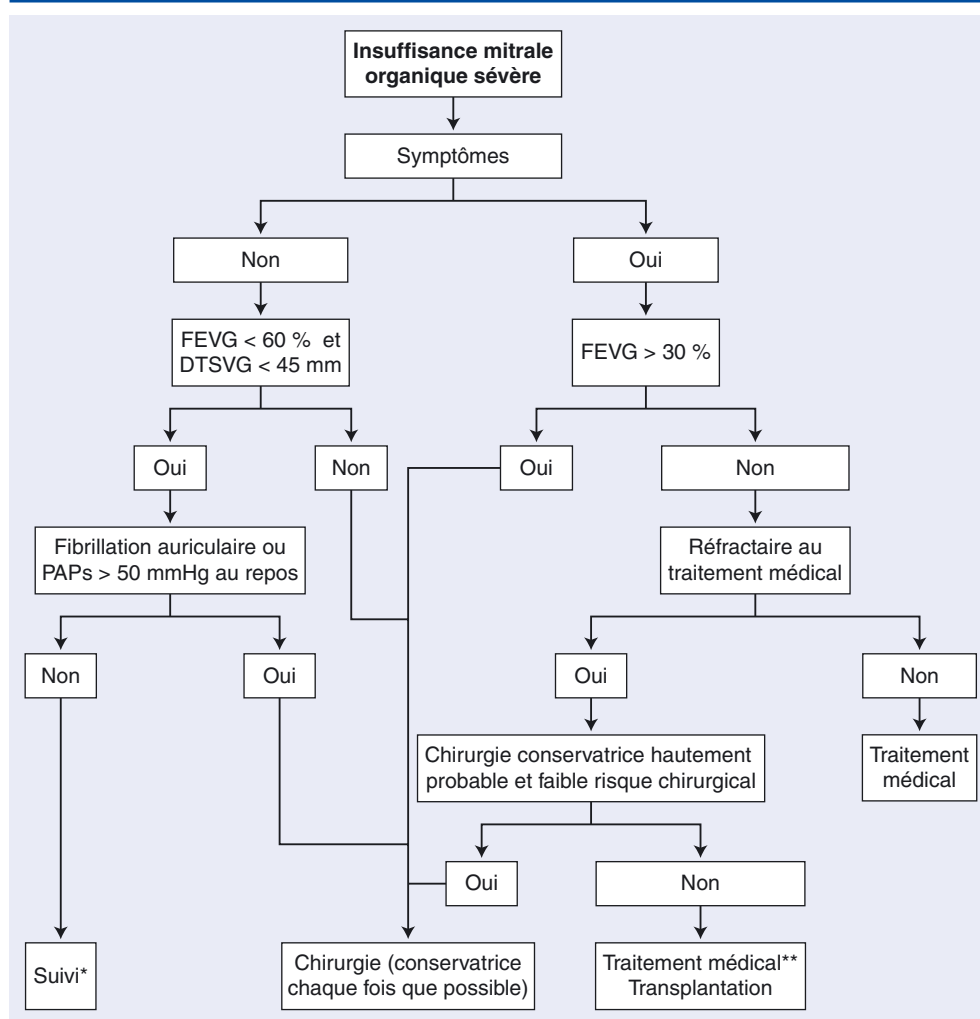


Figure 14. Arbre décisionnel. Algorithme proposé par l'European Society of Cardiology [42] dans l'insuffisance mitrale organique. FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche ; DTSVG : diamètre téléstolique du ventricule gauche ; PAPs : pression artérielle pulmonaire systolique. * La chirurgie valvulaire conservatrice peut être envisagée quand il existe une forte probabilité de réparation valvulaire durable à risque faible. ** Le remplacement valvulaire peut être envisagé chez des patients sélectionnés avec comorbidités faibles.

réparation (supérieure à 80 %), faible mortalité opératoire et possibilité de guider le geste chirurgical par une échographie transœsophagienne peropératoire. Récemment, l'équipe de Vienne a évalué l'impact sur le devenir d'une attitude « basée sur les *guidelines* » (suivi régulier et chirurgie en présence des critères cités plus haut) [54]. Dans cette étude, la mortalité (incluant la mortalité opératoire) était similaire à celle de patients de même âge et de même sexe, et seulement 45 % des patients nécessitaient une intervention à 8 ans. Selon cette étude, l'IM sévère apparaît comme une maladie relativement bénigne ne justifiant pas de chirurgie prophylactique. Le pronostic de l'IM sévère asymptomatique est donc en apparence considérablement différent selon ces études (survie sans événements à 5 ans des patients présentant une IM sévère asymptomatique : 75 % dans l'étude de Vienne contre 38 % dans celle de la Mayo Clinic). Une telle différence peut néanmoins être expliquée par les points suivants.

Le degré d'IM était évalué de manière semi-quantitative dans l'étude viennoise.

Les patients de l'étude viennoise étaient très significativement plus jeunes : 56 ans contre 63 ans dans le travail de la Mayo Clinic, et leurs diamètres ventriculaires plus petits (56 mm contre 63 mm).

En outre, les taux de complications rapportés dans l'étude viennoise étaient quasiment identiques aux taux observés dans l'étude de la Mayo Clinic chez les patients porteurs d'une IM modérée par les paramètres quantitatifs ; le taux de fibrillation auriculaire était de plus étonnamment bas, inférieur au taux attendu pour l'âge.

L'ensemble de ces éléments plaident en faveur de l'inclusion dans l'étude Viennoise de patients très sélectionnés et porteurs

d'une IM seulement modérée, ou au moins de sévérité significativement inférieure à celle des patients identifiés par les paramètres quantitatifs comme présentant une fuite sévère dans le travail de la Mayo Clinic. Enfin, sur le plan conceptuel, le suivi, si régulier soit-il, permet de dépister certes précocement l'apparition de symptômes ou d'une fibrillation auriculaire – et c'est d'ailleurs son but – mais par définition ne permet pas de prévenir leur survenue. Or, ces signaux une fois apparus sont clairement associés à de mauvais résultats chirurgicaux. De plus, une étude récente coréenne portant sur plus de 400 patients rapporte des résultats tout à fait similaires à ceux de la Mayo Clinic [55]. Les auteurs rapportent un meilleur pronostic (réduction de la mortalité et de la morbidité à long terme) des patients présentant une IM sévère dystrophique opérés de manière prophylactique que celui des patients suivis médicalement avec chirurgie en cas d'apparition de symptômes ou de dysfonction ventriculaire gauche.

En attendant les résultats d'autres groupes et d'une étude randomisée surveillance versus chirurgie, une chirurgie « prophylactique » peut être indiquée chez les patients asymptomatiques de moins de 75 ans sans dysfonction ventriculaire gauche et en rythme sinusal en cas de fuite clairement authentifiée comme sévère par les paramètres quantitatifs, si la probabilité de chirurgie conservatrice est forte, surtout si un suivi régulier est difficile. Il est alors impératif que la chirurgie soit réalisée par des équipes spécialisées faisant état d'une mortalité opératoire inférieure ou égale à 1 % avec possibilité de guider le geste chirurgical par une échographie transœsophagienne peropératoire. Les patients non opérés présentant une fuite importante asymptomatique doivent être très régulièrement et soigneusement suivis, et informés des signes devant amener une consultation rapide. Rappelons que

l'interrogatoire et la classification NYHA peuvent être pris à défaut du fait de leur caractère subjectif, notamment chez les patients sédentaires ou ayant progressivement réduit leur activité physique, et qu'une évaluation à l'effort permet une évaluation objective de la capacité fonctionnelle et démasque les patients faussement considérés comme asymptomatiques. Au plan échographique, une évaluation quantitative précise des paramètres de la fuite (volume et surface de l'orifice régurgitant) et de son retentissement (diamètres et volumes ventriculaires gauches, volume auriculaire gauche) est impérative, d'abord initialement, puis pour juger de l'évolutivité de la fuite et de ses conséquences en termes de remodelage.

■ Insuffisance mitrale fonctionnelle

Définition. Rappels physiopathologiques

L'IM fonctionnelle est définie comme une régurgitation survenant en l'absence de toute anomalie structurale valvulaire ou de l'appareil sous-valvulaire. Elle est observée dans les cardiopathies ischémiques et les cardiomyopathies (principalement dilatées). Il est important de bien distinguer les fuites mitrales fonctionnelles dans le cadre de la cardiopathie ischémique des fuites organiques associées à une pathologie coronaire. Le terme IM ischémique prête à confusion et il est préférable d'utiliser le terme d'IM fonctionnelle survenant sur cardiopathie ischémique et de garder ce terme d'IM ischémique aux IM rares aiguës paroxystiques observées en cas d'ischémie myocardique le plus souvent réversible.

La fuite mitrale fonctionnelle est liée à des altérations locales de la géométrie ventriculaire gauche (« c'est une maladie du ventricule gauche ») [56, 57]. Le déplacement postérieur et apical des piliers est responsable d'une déformation ou *tenting* de la valve mitrale (Fig. 15). Cette déformation se caractérise par une traction excessive sur les feuillets valvulaires et un déplacement systolique insuffisant du corps des valves en direction de l'anneau, avec pour conséquence une coaptation limitée à l'extrémité des feuillets. Ce *tenting* et la perte de la contraction systolique de l'anneau sont les deux principaux déterminants de la sévérité de la fuite mitrale [58]. La diminution de contractilité myocardique et donc de la force de fermeture est le deuxième mécanisme à l'origine des IM fonctionnelles. On peut donc comprendre aisément qu'un cercle vicieux s'établisse, le remodelage et la dysfonction ventriculaire gauche sont responsables de l'IM et l'IM à son tour aggrave la dilatation - dysfonction ventriculaire gauche.

Impact pronostique

Une IM fonctionnelle est fréquemment observée dans la cardiopathie ischémique [59]. Elle semble également fréquente



Figure 15. Coupe parasternale grand axe centrée sur la valve mitrale. Le *tenting* correspond à la traction sur les feuillets mitraux et sa surface est comprise entre le plan de l'anneau (flèche) et les feuillets. 1. Ventricule gauche ; 2. oreillette gauche.

dans les myocardiopathies, même si sa fréquence exacte n'est pas connue. Il a été clairement montré que la présence d'une fuite mitrale, en particulier dans la cardiopathie ischémique, est un facteur pronostique indépendant de surmortalité et de survenue d'insuffisance cardiaque [60-62]. De plus, le pronostic est d'autant plus péjoratif que le degré de la fuite est important (Fig. 16). En effet, le taux de survie est inversement corrélé au degré de la fuite appréciée de manière quantitative par le volume regurgitant et la surface de l'orifice regurgitant. Les patients avec un volume régurgitant de plus de 30 ml ou un orifice régurgitant de plus de 20 mm² ont le plus mauvais pronostic, et les patients présentant une fuite de degré intermédiaire (volume régurgitant entre 1 et 29 ml, surface de l'orifice régurgitant entre 1 et 19 mm²), un taux de survie intermédiaire entre les patients du groupe précédent et ceux ne présentant pas d'IM. Basés sur ces données pronostiques, une IM fonctionnelle est considérée comme sévère au-delà de 20 mm² ou de 30 ml. Cette classification a été retrouvée par plusieurs groupes [63]. Notons que ces seuils sont deux fois inférieurs à ceux caractérisant une fuite organique sévère (respectivement 40 mm² et 60 ml) (Tableau 2).

Une particularité importante de la fuite mitrale fonctionnelle est son caractère très dynamique et sa dépendance aux conditions de charge. Pour cette raison, il est très important d'évaluer

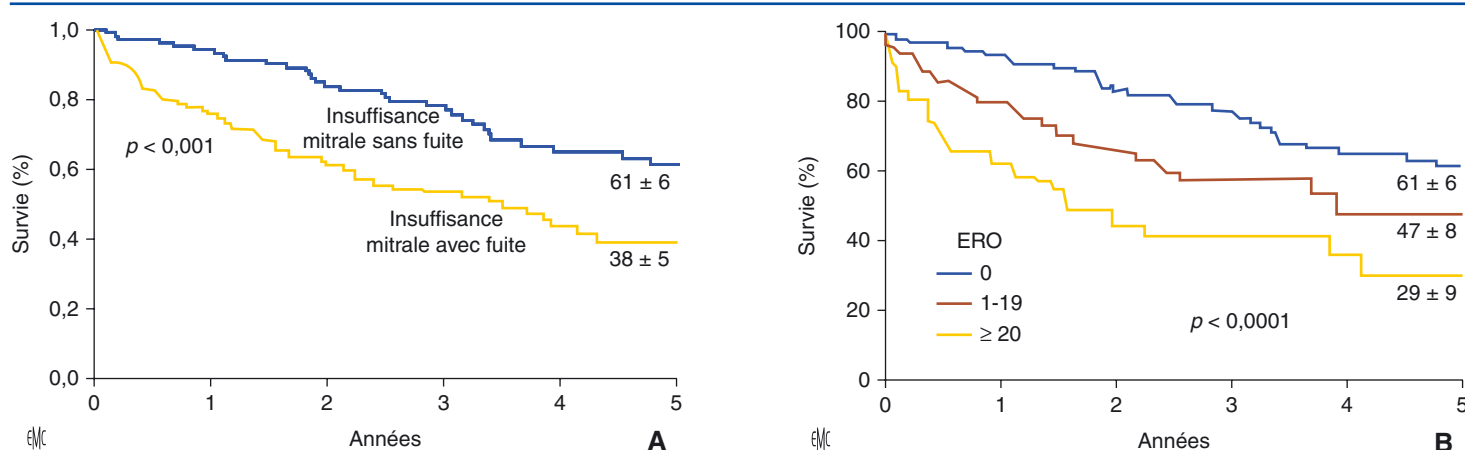


Figure 16. Importance pronostique de l'insuffisance mitrale fonctionnelle dans la cardiopathie ischémique chronique (d'après [61]).

A. En fonction de la présence ou non d'une fuite.

B. En fonction de la sévérité de la fuite évaluée de manière quantitative. ERO : surface de l'orifice régurgitant.

Tableau 2.
Seuil de sévérité des régurgitations.

	Insuffisance mitrale organique	Insuffisance mitrale fonctionnelle	Insuffisance aortique	Insuffisance tricuspide
Volume régurgitant (ml)	≥ 60	≥ 30	≥ 60	≥ 45
Surface de l'orifice régurgitant (cm ²)	≥ 0,40	≥ 0,20	≥ 0,30	≥ 0,40

la sévérité de la fuite mitrale en préopératoire avec des conditions de charge normales. L'équipe de Liège a clairement montré l'importance pronostique d'une augmentation de la fuite mitrale à l'effort. Une augmentation de la surface de l'orifice régurgitant de plus de 13 mm² à l'effort est un facteur pronostique indépendant de mortalité (y compris après ajustement pour la sévérité de la fuite au repos) [63]. Une importante augmentation de la fuite à l'effort peut être responsable d'œdème aigu pulmonaire [64, 65]. Cette majoration à l'effort peut être liée à une majoration de la déformation ventriculaire gauche et/ou à une diminution de la force de fermeture par baisse de la contractilité ou majoration de l'asynchronisme.

Particularités cliniques et aspects échographiques

La présentation est très variable d'un patient à l'autre. Les symptômes ne sont pas spécifiques et sont liés à l'insuffisance cardiaque. À l'auscultation, le souffle mitral est souvent moindre, même si l'IM est importante, et l'auscultation peut donc conduire à sa sous-estimation [66].

Les anomalies du tracé ECG sont celles de la cardiopathie causale, ondes Q de nécrose dans la cardiopathie ischémique ou le classique bloc de branche gauche des myocardiopathies dilatées.

Au plan échographique, on retrouve un ou plusieurs territoires akinétiques en cas de cardiopathie ischémique et surtout la déformation de la valve mitrale avec *tenting* et le jet d'IM. L'IM fonctionnelle correspond donc à un type II selon la classification de Carpentier. Sa direction dépend du type de déformation que l'on peut regarder comme un système pantin. Si la traction prédomine sur la valve postérieure comme souvent dans les infarctus inférieurs, la fuite est excentrée et dirigée vers la paroi latérale de l'oreillette (Fig. 17). Si le remodelage est plus concentrique comme dans les infarctus antérieurs ou les myocardiopathies, la traction s'exerce de manière symétrique et la fuite est centrale. La traction excessive exercée par les cordages secondaires sur la grande valve mitrale peut être à l'origine d'une « cassure » de son corps et d'un prolapsus fonctionnel de son extrémité valvulaire pouvant faire conduire à tort au diagnostic de fuite organique. Une échographie à l'effort peut être proposée en cas de discordance entre la sévérité de la fuite au repos et l'importance des symptômes.

La coronarographie permet de différencier cardiopathie ischémique et cardiomyopathie dilatée, et de poser les indications et modalités de revascularisation coronaire. Celle-ci dépend également de l'existence d'une viabilité myocardique.

Traitement médical

Le traitement médical est celui de l'insuffisance cardiaque, à savoir bêtabloquants, bloqueurs du système rénine-angiotensine et diurétiques (plus antiagrégants et statines dans la cardiopathie ischémique) [67]. Rappelons la forte dépendance de l'IM fonctionnelle aux conditions de charge.

Stimulation biventriculaire

En cas de signes fonctionnels (NYHA classe III/IV) et d'élargissement du QRS, la mise en place d'un pacemaker multisite est proposée. Il améliore fréquemment le degré d'IM (amélioration à court terme de la force de fermeture grâce à la resynchronisation myocardique et à moyen terme du fait du remodelage positif).

Traitement chirurgical

Plusieurs études ont montré que la revascularisation coronaire isolée est insuffisante pour corriger la fuite mitrale [68]. Ceci est particulièrement évident pour les cardiomyopathies pour lesquelles aucun geste de revascularisation coronaire n'est nécessaire. Les recommandations actuelles sont de corriger chirurgicalement les patients présentant une fuite mitrale fonctionnelle modérée ou sévère en cas de pontage associé (recommandations respectivement de classe I et IIa). La question d'opérer les patients très symptomatiques avec une fuite sévère sans geste coronaire associé (que cela soit dans le cadre de la cardiopathie ischémique ou des cardiomyopathies) reste controversée (indication de classe IIb) [69-71] et doit être discutée au cas par cas. Il semble que chez les patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche sévère, et en particulier un diamètre télédiastolique du ventricule gauche supérieur à 65 mm, la correction chirurgicale de la fuite mitrale n'apporte aucun bénéfice en termes de survie [72]. De même, il n'est pas établi qu'il y ait un intérêt à corriger les fuites minimales chez les patients devant bénéficier d'une revascularisation coronaire chirurgicale. La recherche d'une majoration à l'effort de la fuite mitrale chez ces patients est rarement effectuée en pratique et l'apport de l'échographie d'effort chez ces patients reste incertain. Rappelons que l'IM fonctionnelle est très dynamique et que l'évaluation de sa sévérité ne doit pas être effectuée au bloc opératoire, et que la sélection des patients pouvant bénéficier d'une chirurgie combinée de pontage et valvulaire mitrale doit se faire impérativement en amont.

Le type de chirurgie valvulaire mitrale est lui aussi discuté. Les deux principaux sont l'annuloplastie et le remplacement valvulaire. On peut souligner qu'aucune de ces deux corrections ne corrige la cause de la fuite, c'est-à-dire les

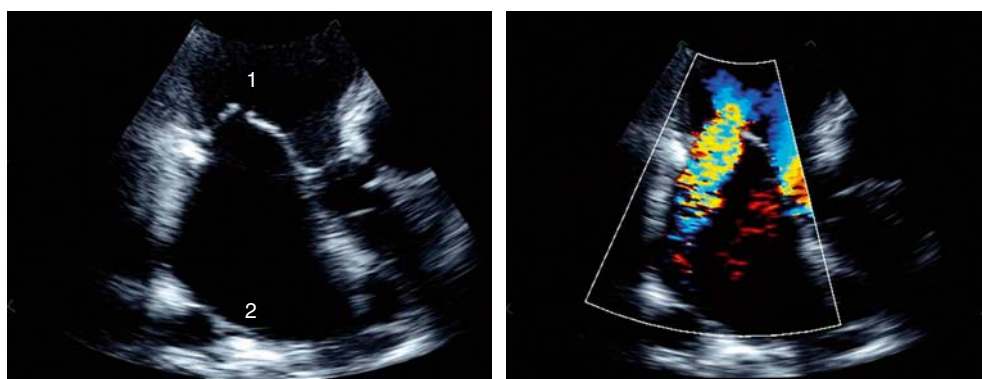


Figure 17. Exemple d'insuffisance mitrale fonctionnelle avec jet excentré dirigé vers la paroi latérale de l'oreillette. 1. Ventricule gauche ; 2. oreillette gauche.

“ Points essentiels

- L'IM est, avec la sténose aortique, la valvulopathie le plus fréquemment rencontrée dans nos pays occidentaux. Avec la disparition du rhumatisme articulaire aigu et du fait du vieillissement de la population, les lésions dites dégénératives et fonctionnelles sont les plus fréquentes.
- L'échographie joue un rôle majeur dans le diagnostic de régurgitation mitrale, l'évaluation de son mécanisme, de sa sévérité, de son retentissement, et en cela guide la prise en charge des patients. En 2010, cette évaluation doit être quantitative, reposant en premier lieu sur la PISA et doit comporter la mesure de la surface de l'orifice régurgitant qui traduit la sévérité des lésions anatomiques et du volume régurgitant qui traduit la surcharge de volume.
- Différents facteurs ont été associés à un mauvais pronostic spontané et une surmortalité comparativement à celle attendue pour une population de même âge et du même sexe : les symptômes, une dilatation-dysfonction ventriculaire gauche, une fibrillation auriculaire, une dilatation auriculaire gauche importante, une limitation objective de la capacité fonctionnelle et l'absence de correction chirurgicale.
- Dans l'IM organique, il n'existe aucun traitement médical spécifique et, en particulier, aucune étude n'a montré un bénéfice réel du traitement vasodilatateur. Le seul traitement curatif est chirurgical.
- La chirurgie est recommandée en cas de fuite mitrale sévère chez les patients présentant des symptômes même minimes (ou transitoires), chez les patients asymptomatiques en cas de dysfonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection inférieure ou égale à 60 %), de dilatation ventriculaire gauche (diamètre téléstolique supérieur à 40 ou 45 mm), de pression artérielle pulmonaire systolique supérieure à 50 mmHg au repos ou d'accès de fibrillation auriculaire.
- L'indication la plus controversée reste celle de la place de la chirurgie dite « prophylactique » dans l'IM asymptomatique. Elle peut être proposée chez les patients asymptomatiques de moins de 75 ans sans dysfonction ventriculaire gauche et en rythme sinusal en cas de fuite clairement authentifiée comme sévère par les paramètres quantitatifs, si la probabilité de chirurgie conservatrice est forte, surtout si un suivi régulier est difficile.
- La chirurgie réparatrice est le traitement de choix. Elle s'adresse principalement aux fuites dystrophiques et est associée à d'excellents résultats à long terme, surtout si elle est effectuée précocement. Ses résultats dépendent fortement de l'expérience de l'opérateur.
- L'IM fonctionnelle est définie comme une régurgitation survenant en l'absence de toute anomalie structurelle valvulaire ou de l'appareil sous-valvulaire. Elle est observée dans les cardiopathies ischémiques et les cardiomyopathies (principalement dilatées) et constitue un important facteur pronostique de surmortalité et de survenue d'insuffisance cardiaque.
- Une particularité importante de la fuite mitrale fonctionnelle est son caractère très dynamique et sa dépendance aux conditions de charge.
- Le traitement médical de l'IM fonctionnelle est celui de l'insuffisance cardiaque. La mise en place d'un pacemaker multisite est proposée en cas d'élargissement du QRS.
- Il est recommandé de corriger chirurgicalement les patients présentant une fuite mitrale fonctionnelle modérée ou sévère en cas de pontage associé. La question d'opérer les patients très symptomatiques avec une fuite sévère sans geste coronaire associé reste controversée.
- La chirurgie de l'IM fonctionnelle repose principalement sur l'annuloplastie sous-dimensionnée.

modifications conformationnelles du ventricule gauche. Il semble exister un consensus en faveur de l'annuloplastie sous-dimensionnée [72], même si elle est associée à un taux non négligeable – mais non clairement chiffré – de récurrence de fuite mitrale. La chirurgie conservatrice peut être associée à différents procédés visant à corriger la déformation ventriculaire gauche et améliorer le jeu valvulaire comme la section de cordage secondaire [73] ou le cerclage de pilier [74, 75].

Cet article a fait l'objet d'une prépublication en ligne : l'année du copyright peut donc être antérieure à celle de la mise à jour à laquelle il est intégré.



■ Références

- [1] Singh JP, Evans JC, Levy D. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1999;**83**:897-902.
- [2] Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet* 2006;**368**:1005-11.
- [3] Jung B, Baron G, Butchart EG. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J* 2003;**24**:1231-43.
- [4] Otsuji Y, Kumanohoso T, Yoshifuku S. Isolated annular dilation does not usually cause important functional mitral regurgitation: comparison between patients with lone atrial fibrillation and those with idiopathic or ischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002;**39**:1651-6.
- [5] Carabello B, Nolan S, McGuire L. Assessment of preoperative left ventricular function in patients with mitral regurgitation: value of the end-systolic wall stress-end-systolic volume ratio. *Circulation* 1981;**64**:1212-7.
- [6] Schwammenthal E, Chen C, Benning F, Block M, Breithardt G, Levine RA. Dynamics of mitral regurgitant flow and orifice area. Physiologic application of the proximal flow convergence method: clinical data and experimental testing. *Circulation* 1994;**90**:307-22.
- [7] Yoran C, Yellin EL, Becker RM, Gabbay S, Frater RW, Sonnenblick EH. Dynamic aspects of acute mitral regurgitation: effects of ventricular volume, pressure and contractility on the effective regurgitant orifice area. *Circulation* 1979;**60**:170-6.
- [8] Keren G, Katz S, Strom J, Sonnenblick E, LeJemtel T. Dynamic mitral regurgitation. An important determinant of the hemodynamic response to load alterations and inotropic therapy in severe heart failure. *Circulation* 1989;**80**:306-13.
- [9] Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Effect of losartan on degree of mitral regurgitation quantified by echocardiography. *Am J Cardiol* 2001;**87**:570-6.
- [10] Grayburn PA. Vasodilator therapy for chronic aortic and mitral regurgitation. *Am J Med Sci* 2000;**320**:202-8.
- [11] Kizilbash AM, Willett DL, Brickner ME, Heinle SK, Grayburn PA. Effects of afterload reduction on vena contracta width in mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1998;**32**:427-31.
- [12] Levine HJ, Gaasch WH. Vasoactive drugs in chronic regurgitant lesions of the mitral and aortic valves. *J Am Coll Cardiol* 1996;**28**:1083-91.
- [13] Desjardins V, Enriquez-Sarano M, Tajik A, Bailey D, Seward J. Intensity of murmurs correlates with severity of valvular regurgitation. *Am J Med* 1996;**100**:149-56.

- [14] Monin JL, Dehant P, Roiron C. Functional assessment of mitral regurgitation by transthoracic echocardiography using standardized imaging planes diagnostic accuracy and outcome implications. *J Am Coll Cardiol* 2005;**46**:302-9.
- [15] Grewal J, Mankad S, Freeman WK. Real-time three-dimensional transesophageal echocardiography in the intraoperative assessment of mitral valve disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;**22**:34-41.
- [16] Habib G, Hoen B, Tornos P. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2009;**30**:2369-413.
- [17] Bernheim AM, Connolly HM, Hobday TJ, Abel MD, Pellikka PA. Carcinoid heart disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2007;**49**:439-51.
- [18] Connolly HM, Crary JL, McGoon MD. Valvular heart disease associated with fenfluramine-phentermine. *N Engl J Med* 1997;**337**:581-8.
- [19] Moller JE, Connolly HM, Rubin J, Seward JB, Modesto K, Pellikka PA. Factors associated with progression of carcinoid heart disease. *N Engl J Med* 2003;**348**:1005-15.
- [20] Enriquez-Sarano M, Tajik A, Bailey K, Seward J. Color flow imaging compared with quantitative doppler assessment of severity of mitral regurgitation: Influence of eccentricity of jet and mechanism of regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1993;**21**:1211-9.
- [21] Thomson HL, Basmadjian AJ, Rainbird AJ. Contrast echocardiography improves the accuracy and reproducibility of left ventricular remodeling measurements: a prospective, randomly assigned, blinded study. *J Am Coll Cardiol* 2001;**38**:867-75.
- [22] Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D. Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2005;**352**:875-83.
- [23] Le Tourneau T, Messika-Zeitoun D, Russo A. Impact of left atrial volume on clinical outcome in organic mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2010;**56**:570-8.
- [24] Alkadhi H, Desbiolles L, Stolzmann P. Mitral annular shape, size, and motion in normals and in patients with cardiomyopathy: evaluation with computed tomography. *Invest Radiol* 2009;**44**:218-25.
- [25] Buchner S, Debl K, Poschenrieder F. Cardiovascular magnetic resonance for direct assessment of anatomic regurgitant orifice in mitral regurgitation. *Circ Cardiovasc Imaging* 2008;**1**:148-55.
- [26] Messika-Zeitoun D, Johnson BD, Nkomo V. Cardiopulmonary exercise testing determination of functional capacity in mitral regurgitation: physiologic and outcome implications. *J Am Coll Cardiol* 2006;**47**:2521-7.
- [27] Detaint D, Messika-Zeitoun D, Avierinos JF. B-type natriuretic peptide in organic mitral regurgitation: determinants and impact on outcome. *Circulation* 2005;**111**:2391-7.
- [28] Detaint D, Messika-Zeitoun D, Chen HH. Association of B-type natriuretic peptide activation to left ventricular end-systolic remodeling in organic and functional mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 2006;**97**:1029-34.
- [29] Pizarro R, Bazzino OO, Oberti PF. Prospective validation of the prognostic usefulness of brain natriuretic peptide in asymptomatic patients with chronic severe mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2009;**54**:1099-106.
- [30] Enriquez-Sarano M, Basmadjian A, Rossi A, Bailey K, Seward J, Tajik A. Progression of mitral regurgitation: a prospective Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1999;**34**:1137-44.
- [31] Ling H, Enriquez-Sarano M, Seward J. Clinical outcome of mitral regurgitation due to flail leaflets. *N Engl J Med* 1996;**335**:1417-23.
- [32] Grigioni F, Tribouilloy C, Avierinos JF. Outcomes in mitral regurgitation due to flail leaflets: a multicenter European study. *JACC Cardiovasc Imaging* 2008;**1**:133-41.
- [33] Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Ling LH. Sudden death in mitral regurgitation due to flail leaflet. *J Am Coll Cardiol* 1999;**34**:2078-85.
- [34] Grigioni F, Avierinos JF, Ling LH. Atrial fibrillation complicating the course of degenerative mitral regurgitation: determinants and long-term outcome. *J Am Coll Cardiol* 2002;**40**:84-92.
- [35] Ling L, Enriquez-Sarano M, Seward J. Early surgery in patients with mitral regurgitation due to partial flail leaflet: A long-term outcome study. *Circulation* 1997;**96**:1819-25.
- [36] Tribouilloy C, Enriquez-Sarano M, Schaff H. Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation: rationale for optimizing surgical indications. *Circulation* 1999;**99**:400-5.
- [37] Tribouilloy C, Grigioni F, Avierinos JF. Survival implication of left ventricular end-systolic diameter in mitral regurgitation due to flail leaflets: a long-term follow-up multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 2009;**54**:1961-8.
- [38] Enriquez-Sarano M, Tajik A, Schaff H, Orszulak T, Bailey K, Frye R. Echocardiographic prediction of survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. *Circulation* 1994;**90**:830-7.
- [39] Enriquez-Sarano M, Tajik A, Schaff H. Echocardiographic prediction of left ventricular function after correction of mitral regurgitation: Results and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 1994;**24**:1536-43.
- [40] Messika-Zeitoun D, Bellamy M, Avierinos JF. Left atrial remodeling in mitral regurgitation-methodologic approach, physiological determinants, and outcome implications: a prospective quantitative Doppler-echocardiographic and electron beam-computed tomographic study. *Eur Heart J* 2007;**28**:1773-81.
- [41] Bonow RO, Carabello BA, Kanu C. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2006;**114**:e84-e231.
- [42] Vahanian A, Baumgartner H, Bax J. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;**28**:230-68.
- [43] Enriquez-Sarano M, Schaff H, Orszulak T, Tajik A, Bailey K, Frye R. Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation. *Circulation* 1995;**91**:1264-5.
- [44] Seeburger J, Borger MA, Falk V. Minimal invasive mitral valve repair for mitral regurgitation: results of 1339 consecutive patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;**34**:760-5.
- [45] Verma S, Mesana TG. Mitral-valve repair for mitral-valve prolapse. *N Engl J Med* 2009;**361**:2261-9.
- [46] Wisenbaugh T, Skudicky D, Sareli P. Prediction of outcome after valve replacement for rheumatic mitral regurgitation in the era of chordal preservation. *Circulation* 1994;**89**:191-7.
- [47] Feldman T, Wasserman HS, Herrmann HC. Percutaneous mitral valve repair using the edge-to-edge technique: six-month results of the EVEREST Phase I Clinical Trial. *J Am Coll Cardiol* 2005;**46**:2134-40.
- [48] Franzen O, Baldus S, Rudolph V. Acute outcomes of MitraClip therapy for mitral regurgitation in high-surgical-risk patients: emphasis on adverse valve morphology and severe left ventricular dysfunction. *Eur Heart J* 2010;**31**:1373-81.
- [49] Braunberger E, Deloche A, Berrebi A, Abdallah F, Celestin JA, Meimoun P, et al. Very long-term results (more than 20 years) of valve repair with Carpentier's techniques in nonrheumatic mitral valve insufficiency. *Circulation* 2001;**104**(12suppl1):I8-111.
- [50] Mohy D, Orszulak TA, Schaff HV, Avierinos JF, Tajik JA, Enriquez-Sarano M. Very long-term survival and durability of mitral valve repair for mitral valve prolapse. *Circulation* 2001;**104**(12suppl1):I1-17.
- [51] Enriquez-Sarano M, Schaff H, Orszulak T, Bailey K, Tajik A, Frye R. Congestive heart failure after surgical correction of mitral regurgitation. A long-term study. *Circulation* 1995;**92**:2496-503.
- [52] Detaint D, Sundt TM, Nkomo VT. Surgical correction of mitral regurgitation in the elderly: outcomes and recent improvements. *Circulation* 2006;**114**:265-72.
- [53] Nishimura RA, Carabello BA, Faxon DP. ACC/AHA 2008 guideline update on valvular heart disease: focused update on infective endocarditis: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008;**118**:887-96.
- [54] Rosenhek R, Rader F, Klaar U. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation* 2006;**113**:2238-44.
- [55] Kang DH, Kim JH, Rim JH. Comparison of early surgery versus conventional treatment in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation* 2009;**119**:797-804.
- [56] Agricola E, Oppizzi M, Pisani M, Meris A, Maisano F, Margonato A. Ischemic mitral regurgitation: mechanisms and echocardiographic classification. *Eur J Echocardiogr* 2008;**9**:207-21.

- [57] Bursi F, Enriquez-Sarano M, Jacobsen SJ, Roger VL. Mitral regurgitation after myocardial infarction: a review. *Am J Med* 2006;**119**:103-12.
- [58] Yiu S, Enriquez-Sarano M, Tribouilloy C, Seward J, Tajik A. Determinants of the degree of functional mitral regurgitation in patients with systolic left ventricular dysfunction: a quantitative clinical study. *Circulation* 2000;**102**:1400-6.
- [59] Bursi F, Enriquez-Sarano M, Nkomo VT. Heart failure and death after myocardial infarction in the community: the emerging role of mitral regurgitation. *Circulation* 2005;**111**:295-301.
- [60] Lamas G, Mitchell G, Flaker G. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. *Circulation* 1997;**96**:827-33.
- [61] Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr K, Bailey K, Tajik A. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001;**103**:1759-64.
- [62] Grigioni F, Detaint D, Avierinos JF, Scott C, Tajik J, Enriquez-Sarano M. Contribution of ischemic mitral regurgitation to congestive heart failure after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2005;**45**:260-7.
- [63] Lancellotti P, Troisfontaines P, Toussaint AC, Pierard LA. Prognostic importance of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction. *Circulation* 2003;**108**:1713-7.
- [64] Lancellotti P, Lebrun F, Pierard LA. Determinants of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2003;**42**:1921-8.
- [65] Pierard LA, Lancellotti P. The role of ischemic mitral regurgitation in the pathogenesis of acute pulmonary edema. *N Engl J Med* 2004;**351**:1627-34.
- [66] Desjardins VA, Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Bailey KR, Seward JB. Intensity of murmurs correlates with severity of valvular regurgitation. *Am J Med* 1996;**100**:149-56.
- [67] Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 2008;**29**:2388-442.
- [68] Aklog L, Filsoufi F, Flores KQ. Does coronary artery bypass grafting alone correct moderate ischemic mitral regurgitation? *Circulation* 2001;**104**:168-175.
- [69] Mihaljevic T, Lam BK, Rajeswaran J. Impact of mitral valve annuloplasty combined with revascularization in patients with functional ischemic mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2007;**49**:2191-201.
- [70] Wu AH, Aaronson KD, Bolling SF, Pagani FD, Welch K, Koelling TM. Impact of mitral valve annuloplasty on mortality risk in patients with mitral regurgitation and left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2005;**45**:381-7.
- [71] Bax JJ, Braun J, Somer ST. Restrictive annuloplasty and coronary revascularization in ischemic mitral regurgitation results in reverse left ventricular remodeling. *Circulation* 2004;**110**:II103-II108.
- [72] Braun J, van de Veire NR, Klautz RJ. Restrictive mitral annuloplasty cures ischemic mitral regurgitation and heart failure. *Ann Thorac Surg* 2008;**85**:430-6 (discussion 436-7).
- [73] Messas E, Guerrero JL, Handschumacher MD. Chordal cutting: a new therapeutic approach for ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 2001;**104**:1958-63.
- [74] Hvass U, Joudinaud T. The papillary muscle sling for ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;**139**:418-23.
- [75] Hvass U, Tapia M, Baron F, Pouzet B, Shafy A. Papillary muscle sling: a new functional approach to mitral repair in patients with ischemic left ventricular dysfunction and functional mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2003;**75**:809-11.

D. Messika-Zeitoun (david.messika-zeitoun@bch.aphp.fr).

Service de cardiologie, Unité INSERM U698, Hôpital Bichat, Assistance publique-Hôpitaux de Paris, 46, rue Henri-Huchard, 75018 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Messika-Zeitoun D. Insuffisances mitrales acquises. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 11-010-B-10, 2011.

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)